

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 27

PESTE EQUINE OU TYPHUS AMARIL DU CHEVAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Louis DIDIER

Vétérinaire-Capitaine

Né le 3 Juillet 1896, à PUY-GUILLAUME (Puy-de-Dôme)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1934

PESTE ÉQUINE OU TYPHUS
AMARIL DU CHEVAL

PESTE EQUINE OU TYPHUS AMARIL DU CHEVAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Louis DIDIER

Vétérinaire-Capitaine

Né le 3 Juillet 1896, à PUY-GUILLAUME (Puy-de-Dôme)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur.....	M. V. BALL.
Directeur honoraire..	M. F.-X. LESBRE.
Professeurs honoraires	M. ALFRED FAURE, ancien Directeur. M. CADEAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie, Extérieur	TAGAND
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG BALL
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique.	
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies microbiennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale	N ..
Industrie et contrôle des produits d'origine animale. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	X...

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN, VUILLAUME, PIERRE, LAMY



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr ARLOING, Professeur à la Faculté de Médecine.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs *Président* : M. le Dr ARLOING, Professeur à la Faculté de Médecine.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. BASSET, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. le Dr DOUVILLE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

PESTE EQUINE OU TYPHUS AMARIL DU CHEVAL

Avant-propos

Au sujet du Congrès International Vétérinaire de La Haye en 1909, le Vétérinaire Principal Aureggio, disait: « Les vétérinaires militaires ont donc produit aux colonies de sérieux travaux sur la médecine vétérinaire et sur toutes les branches qui s'y rattachent, la zootechnie et l'agriculture notamment. De ce fait, les services qu'ils rendent ont une influence des plus heureuses pour l'avenir de nos possessions coloniales et nous ne saurions trop attirer l'attention à cet égard. » Notre mémoire n'est pas un plaidoyer « pro domo » mais le simple résumé de nos observations sur la peste du cheval en Afrique Occidentale Française durant un séjour de 6 ans, et en particulier pendant les épidémies de 1927 et 1928 à Dakar. Il nous a paru utile d'insister, sur les rapports qui existent entre ces deux maladies: la fièvre jaune qui n'épargne pas l'Européen, et la « peste équine » à laquelle succombent la plupart des chevaux et mulets importés d'Europe. Deux affections également meurtrières et transmises croyons-nous par le même moustique.

Continuant la pensée du Vétérinaire Principal Au-

reggio, nous voudrions que cette thèse soit un hommage aux vétérinaires coloniaux militaires ou civils, qui ont peiné sur la terre d'Afrique et que l'on a trop souvent ignorés: Olivier, Korper, Sarrazin qui sauve Baratier entre Bafoulabé et Nioro, Hue qui sauve Marchand à l'assaut de Koundian, Monod, Pesas, Chaulet, Alem, Blot, Escarmot, Choteau, Bourgès, Pierre, Cazalbou, Jubeaux, Léger, Aldijé, Pécaud, Curasson, Téppaz, Kayser, Xémard, Wilbert, pour ne citer que les principaux qui ont lutté les premiers contre la maladie, aux prises avec mille difficultés, l'ont étudiée et nous ont montré la voie. Avec ces noms brillent ceux de Bossu, Schelameur, Dupuis, Poinsignon, Dupuy, Boit décorés pour faits de guerre ou services exceptionnels.

Mais nous voudrions rendre ici un hommage particulier à nos anciens morts à la tâche ou tombés sous les balles durant la conquête. C'est Aoughen tué en 1881 au cours d'une charge, Wackmar, vétérinaire de la colonne Borgnis-Desbordes sur Bamako, tombé le 1^{er} février 1883. Falgeras et Sarciron morts de maladie pendant la colonne Fra le 1885-1886. Sarciron « mort de fièvre et de fatigue à Niagassola » dit Méniaud dans son livre « Les Pionniers du Soudan », avait dans ses cantines les « caractères de la Bruyère et quelques oraisons funèbres de Bossuet ». Le capitaine Oberdorf, qui les avait achetés aux enchères, après le décès de son camarade et qui mourut lui-même de « fièvre hématurique » écrivait : « Les deux petits livres contiennent à toutes les pages de sages conseils sur la façon de se préparer à mourir. »

Et d'autres morts suivent: Petot à Badoubé en 1886, Raffin à Kayes et Petit à Saint-Louis en 1892, Duplat à Tombouctou en 1895, Lavaux, Buisson au Tchad, Harlay, Jugnan, Ponard.

Voici maintenant le Vétérinaire en second Lenoir tué dans la nuit du 15 au 16 janvier 1894, au puits de Tacoubao près de Tombouctou par les Touaregs qui surprirent la colonne Bonnier et la massacrèrent. Sa mort nous a été racontée par un vieux spahis « Papa » maréchal-ferrand à la compagnie de conducteurs soudanais, qui fit partie de la colonne, et qui vit tomber Lenoir. Il est mort, nous a-t-il dit, à cinq heures du matin, à côté du colonel, tué d'un coup de lance et achevé à coups de sabre. Le brave « Papa » est actuellement encore maréchal au Service Zootechnique de Bamako. C'est enfin, avec Boiron tué à N'Guigni, la mort héroïque du Vétérinaire en deuxième Amiet tombé au combat de Talmest (Mauritanie) en 1908.

Qu'il nous soit permis maintenant d'exprimer notre profonde gratitude à M. le Vétérinaire Inspecteur Général Curasson, le maître qui nous a appris à connaître et aimer le laboratoire, et à qui nous devons la plus grande partie de la documentation de notre thèse.

Nous remercions également, et exprimons toute notre reconnaissance à notre grand ancien le Vétérinaire Lieutenant-Colonel Teppaz, qui a bien voulu nous communiquer l'original de sa thèse sur la horse-sickness et nous aider de ses conseils.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. — Aperçu historique et statistiques

Déjà en 1828, Olivier, artiste vétérinaire du gouvernement en mission au Sénégal, dans un rapport sur l'élevage des chevaux et des bœufs au Sénégal, décrit les symptômes d'une affection qui ne sont autres que ceux de la peste.

Puis la maladie est signalée en Afrique Occidentale Française, et en particulier dans la région du Haut-Sénégal-Niger, dès les premiers jours de la conquête par les vétérinaires militaires faisant partie des colonnes expéditionnaires et par le commandement lui-même.

Dans le livre de Méniaud (1931 « Les Pionniers du Soudan », il est plusieurs fois fait allusion à cette affection. Durant la campagne de 1881-1882, le commandant de la colonne sur Bamako, le Lieutenant-Colonel Borgnis-Desbordes, écrit le 16 décembre 1882, « non seulement les hommes mouraient (de la fièvre palustre), mais les chevaux arabes et barbes et les mulets payaient un tribut effrayant à un mal inconnu des vétérinaires. Les chevaux du pays et les ânes s'en défendaient un peu mieux. »

Le Lieutenant-Colonel Fray, commandant supérieur des territoires du Haut-Sénégal-Niger, donne pendant la campagne de 1885-1886 cette description:

« Non loin de là deux chevaux arabes le matin superbes de vigueur et qui venaient d'être frappés comme d'un coup de foudre par cette maladie au caractère mal défini, qui dans le Haut-Sénégal enlève en quelques heures les sujets les plus robustes, agonisaient. »

Le Lieutenant-Colonel Archinard, commandant supérieur des troupes du Haut-Sénégal-Niger, parlant d'une épidémie qui sévit parmi les effectifs de la troupe, écrit de Kayes le 12 novembre 1890: « Pour les mulets et les chevaux, c'est encore pis. N'importe où je les envoie, ils meurent. Il en est mort 62 sur 200 et plus de 100 sur 450 arrivés les années précédentes.

Dans cette maladie inconnue qui inquiète si fort le commandement, maladie à évolution brutale frappant surtout les animaux importés, la plus grosse part revient pensons-nous à la peste. Car elle est en effet la seule à qui les sujets algériens ou français résistent si peu, et d'autre part, les trypanosomiasés et la piroplasmose n'épargnent pas plus les chevaux indigènes que les autres.

Les vétérinaires qui accompagnent les colonnes luttent avec tenacité et comme ils le peuvent contre le terrible mal. Léger et Teppaz mentionnent que, dès 1880, Korper, vétérinaire militaire, chef de service au Soudan, signale la maladie. Il l'appelle « fièvre typhoïde à forme foudroyante ». Cette affection frappe surtout les chevaux arabes et tue de 1881 à 1885 : 152 animaux. Pour lui la maladie est importée du Sénégal. De nouvelles mentions sont encore faites par Korper en 1886, 1887 et 1891. A cette époque, étant donné le nombre des sujets atteints parmi les mulets nouvelle-

ment arrivés, il l'assimile au « charbon de France ».

En 1885, Dupuis décrit les symptômes, et appelle la maladie « fièvre pernicieuse ». C'est Bossu qui, en 1890, lui donne le premier le nom de typho-malaria. Pour lui, elle est caractéristique, elle débute fin août et sévit jusqu'en octobre inclusivement (Teppaz, 1925).

En 1888 et 1889, Bourgès, dans trois articles publiés dans le *Recueil de Médecine Vétérinaire*, insiste sur la grosse mortalité parmi les chevaux algériens importés au Soudan. Cette mortalité est due, d'après lui, à deux affections : l'affection A, à début brusque, à évolution brutale et mort en 48 heures, en tous points comparable à la horse-sickness, et l'affection B. Les symptômes de l'affection B, en particulier les œdèmes des membres et des testicules sont ceux des trypanosomiasés. En 1893 le même auteur divise l'infection paludéenne en 3 formes : la fièvre intermittente à évolution larvée, la fièvre pernicieuse qui évolue en 2 à 3 jours et se termine le plus souvent par la mort et l'accès pernicieux, qui dure quelques heures et est toujours mortel. Les symptômes et les lésions qu'il décrit à propos des deux dernières formes (congestion, infiltration du poumon et jetage spumeux), leur évolution montrent qu'il s'agit là, des deux phases aiguë et suraiguë de la peste équine.

En 1896, Pierre décrit une forme foudroyante du paludisme sous le nom d'accès pernicieux et contre lequel il n'y a aucun traitement efficace. En 1900, Pesas donne les symptômes de l'accès pernicieux : ce sont ceux de la peste. En 1901, Jubeaux signale la

maladie au Sénégal. En réalité, Léger, vétérinaire à Saint-Louis, l'avait déjà décrite en 1897. Il l'appelle lui aussi typho-malaria ou maladie de fin d'hivernage et constate qu'une première attaque ne confère pas l'immunité.

En 1901, également, Mutin-Bondet, vétérinaire en deuxième au groupe des batteries de Dakar, étudie la typho-malaria. Il dit que la mortalité peut être réduite au minimum « par une observation attentive des animaux pendant tout l'hivernage, observation portant en particulier sur la fonction digestive troublée soit par le climat, soit par le surmenage ».

De son côté Choteau observe la même année à Tiessalé (Soudan) une affection qu'il compare à la typho-malaria du Sénégal.

En 1903, Léger décrit une épizootie de typho-malaria à Louga ; sur 24 chevaux, 19 sont atteints et 16 meurent, malgré l'évacuation du poste.

En 1906, Griffault décrit une forme « typho-malarienne » du paludisme. Durant la même année, Teppaz perd 32 chevaux barbes et 2 mulets des unités de Saint-Louis, 3 chevaux français et 2 mulets appartenant à des commerçants. D'après cet auteur, la typho-malaria paraît enzootique dans la région de N'Diourbel. M'Bambey (Sénégal), Thiroux et Teppaz constatent en 1907 une petite épizootie de typho-malaria dans une résidence du Sénégal (4 chevaux morts sur 4). Teppaz pense que les étalons naguère introduits au haras de N'Diourbel sont morts de typho-malaria.

En 1908, Cazalbou signale que, durant l'épidémie

qui sévit sur les 250 mulets arrivés à Kayes le 25 août 1891, venant de Philippeville, un cinquième de l'effectif est emporté. En 1892 le même fait se reproduit. L'auteur cite les points particulièrement éprouvés par la maladie dans le Haut-Sénégal-Niger : Sabouciré, Diamou, Bagouko, Galougo, Talari, Bafoulabé, Kalé, Dioubéba, Oualia, Badumbé, Billy, F'angalia.

Il ne signale pas de perte en 1894 ni en 1902. Comme traitement préventif, Cazalbou administre une solution d'arséniate de soude ajoutée à l'eau de boisson. Il ne dit pas la dose.

En parcourant les cahiers d'infirmerie des diverses unités qui se sont succédées à Dakar depuis 1905, nous voyons que presque chaque année la maladie fait quelques victimes. Année 1905 : 6 cas, 4 chevaux algériens, 2 mulets ; 2 morts. L'affection sévit en octobre et novembre. Année 1906 : 13 cas en octobre sur des chevaux barbes de 7 à 10 ans ; 11 morts (forme suraiguë).

34 cas en novembre, dont 21 mortels ; parmi les sujets atteints, il y a 5 chevaux soudanais, dont un meurt.

En 1908, Teppaz constate en Mauritanie dans la région de Gorgol, en bordure du Sénégal, une épidémie très meurtrière de typho-malaria. Elle sévit sur les chevaux de la compagnie montée du 4^e R. T. S. de la Colonne Gouraud. Sur un effectif de 102 chevaux, tous de race M'Bayar de la région de Diourbel, 51 animaux meurent. En 1909, on relève 2 cas mortels.

En 1910, au 6^e R. A. C., à partir du 17 octobre, on

note 16 cas de « pneumo-pleuro-entérite infectieuse » ou de « congestion grave », qui ressemblent étrangement à la forme aiguë de la peste : 6 cas mortels dont 2 en 24 heures. Aussi bien, le traitement employé est celui des maladies « inconnues », à savoir : saignée, sinapismes, purgatifs, toniques.

En novembre, 4 cas d' « entérite infectieuse », dont un cas mortel toujours par « pneumo-pleuro-entérite infectieuse ».

En 1911, 2 cas de pneumo-entérite en juillet, un cas en septembre dénommé « fièvre paludéenne ». En novembre, 7 cas dont un sur un cheval M'Bayar mort en quelques heures.

En 1912, 6 cas dont 4 mortels ; rien en 1913.

En 1914, 2 cas mortels de congestion pulmonaire suraiguë à forme foudroyante. De 1915 à 1922, la peste frappe chaque année. En 1915, nous avons relevé dans un rapport que quelques cas de typho-malaria se sont produits parmi les mulets de la colonne du Cameroun, mais nous n'avons pu retrouver de chiffres exacts. Au 6^e régiment d'artillerie coloniale, on ne signale pas de « typho-malaria », mais deux cas de « pleuro-pneumonie infectieuse » ; certains rapports mensuels mentionnent « contagieuse ».

En 1916, nous notons : 7 cas mortels en janvier et février ; en 1917 : 13 cas dont 11 mortels ; en 1918 : 9 cas, 6 mortels ; en 1919 : 3 cas, 2 mortels ; en 1920 : 5 cas en mai dont 2 mortels.

L'épidémie de 1921 qui sévit à Dakar de septembre à décembre épargne les chevaux soudanais, mais tue 200 chevaux français sur 206. Sur les 6 restants, 5

furent infectés et guérissent, un seul ne fut pas touché. Nous le retrouvâmes en 1926 ; l'épidémie de 1927 le laissa indemne ; il mourut en 1929 de misère physiologique.

En 1922, épidémie sur les chevaux de la garnison de Saint-Louis, étudiée par Montfrais, frappant presque exclusivement les chevaux algériens et français (1 seul cas mortel chez les chevaux indigènes). De 1922 à 1927, nous n'avons pu retrouver de chiffres mais il est vraisemblable que durant ce laps de temps la maladie n'est pas restée inactive, étant donnée son endémicité au Sénégal et à Dakar en particulier.

Voici maintenant les chiffres de l'épidémie qui a sévi d'octobre à décembre 1927 sur les mulets du 6^e R. A. C.

ÉPIDÉMIE DE HORSE-SICKNESS

DU 4 OCTOBRE AU 10 DÉCEMBRE 1927

Sur les mulets du 6^e R. A. C. Dakar.

Effectif du régiment : 185.

Nombre d'animaux atteints :

70, dont 69 mulets et un cheval algérien âgé de
12 ans appartenant à l'Escadron.

Nombre d'animaux traités :

68 mulets et 1 cheval.

Nombre d'animaux morts :

30 mulets et 1 cheval.

Nombre d'animaux guéris :

30 mulets.

La maladie a frappé les animaux de tous âges (de 6 à 20 ans).

Les morts se répartissent ainsi :

- 6 ans : 2 ;
- 7 ans : 6 ;
- 8 ans : 3 (2 mulets et 1 cheval) ;
- 10 ans : 2 ;
- 11 ans : 1 ;
- 12 ans : 5 ;
- 13 ans : 2 ;
- 14 ans : 7 ;
- 15 ans : 1 ;
- 16 ans : 1 ;
- 17 ans : 1.

La morbidité est donc de 27,88 % et la mortalité de 16,4 %.

Les mulets plus jeunes (6 à 10 ans) sont morts en 24-48 heures. Quelques-uns en quelques heures (1 de 6 ans en 3 heures, 1 de 7 ans en 5 heures). Cependant un mulet de 15 ans est mort en l'espace de 3 heures.

3 jeunes mulets appartenant à un lot de 12 animaux arrivés de France le 1^{er} décembre 1927 sont morts de la maladie l'un le 7 décembre (trouvé mort à l'écurie) ; les deux autres le 10 décembre. Le cheval algérien est mort en 48 heures. Il appartenait à l'escadron de spahis, logé dans un cantonnement isolé du quartier du 6^e R. A. C. Cet animal s'est contaminé au quartier du 6^e R. A. C. où on l'entraînait.

En 1928, nous observons une légère épizootie en octobre et novembre : 16 mulets sont atteints sur un effectif de 70 ; 6 sont morts. Un cheval soudanais, appartenant aux animaux de l'Etat-Major de la Place de Dakar, meurt également.

Enfin mentionnons pour être complet quelques cas non mortels en 1929, et un cas chez un cheval soudanais à Bamako en septembre 1932. Pendant ces mêmes dernières années, 1927, 1928, 1929, des cas sont signalés par Nainsouta à Saint-Louis.

Nous terminerons cet aperçu historique et statistique par une simple remarque sur le terme de « typho-malaria » employé par les vétérinaires coloniaux pour désigner la peste du cheval. Comme le fait remarquer Brocq-Rousseu (1926) dans sa critique de la thèse de Teppaz, il est probable qu'au début, sous le nom de « typho-malaria », aient été englobées plusieurs affections autres que la horse-sickness : les trypanosomiasés, les piroplasmoses et le paludisme. Il n'en reste pas moins vrai cependant que cette appellation s'applique surtout, nous dirons même presque exclusivement en Afrique Occidentale, à la peste équine. Il suffit pour s'en convaincre de parcourir les nombreux rapports d'autopsie ou autres établis par les vétérinaires militaires qui ont eu à lutter contre l'affection. Au moins depuis 1900, que ce soit au Sénégal ou au Soudan, pour tous, la typho-malaria n'est autre que la peste équine ou horse-sickness des Anglais. Il ne pouvait en être autrement. En effet, comme le fait remarquer M. le Vétérinaire Inspecteur Général Curasson (1928) : « Pendant la conquête et la pacification du Soudan, les troupes montées avaient des chevaux et des mulets de France ou d'Algérie. On sait que ces animaux sont très sensibles à la peste chevaline, *ce qui explique sa fréquence à cette époque* ». Ils y sont certainement plus sensibles qu'au paludisme

à la Souma, et aux piroplasmoses. En ce qui concerne les manifestations paludéennes ou parapaludéennes, nous ne les avons jamais rencontrées. Aussi bien Nainsouta (1927), comme Teppaz, affirme l'identité de notre typho-malaria et de la horse-sickness, et dit en avoir établi la preuve décisive. Il n'est pas jusqu'aux auteurs étrangers qui prennent comme synonymes français de horse-sickness le terme typho-malaria. Nous citerons comme preuve Carpano (1930), qui écrit : « Elle (la horse-sickness) atteint le Damara-land, l'Angola, le Bas-Congo, et dernièrement le Sénégal et le Soudan français où elle est décrite sous le nom de typho-malaria ».

Il nous est permis de penser que cet ensemble de témoignages constitue une preuve suffisante en faveur de l'identité de la typho-malaria et de la peste équine.

Disons enfin que, en Afrique Occidentale Française, les Bambaras du Soudan appellent la maladie « Sobana », la mort du cheval, et les Ouoloffs du Sénégal « Toy », qui signifie être mouillé. Ils attribuent cette maladie à ce que le cheval a été pris par une tornade, ou à ce qu'il a été baigné après le travail, ou encore, et c'est là, pensons-nous, l'origine la plus vraisemblable, à ce que durant la maladie, le cheval présente presque toujours, surtout au moment de la mort, des sueurs profuses.

II. — Symptômes et ésiions

Dans le but de compléter, si possible, le tableau clinique de la horse-sickness en Afrique Occidentale Française, nous décrivons ici seulement ce que nous avons observé à Dakar en 1927, 1928 et 1929 et au Soudan en 1932.

Les trois formes habituelles : suraiguë, aiguë et subaiguë ou chronique, se sont présentées. Des rechutes ont été également notées.

FORME SURAIGUË. — Au début forte hyperthermie 40°-41°, mais la température tombe rapidement jusqu'à 37° au moment de la mort. La mort en hypothermie n'a jamais été observée. Des températures prises toutes les heures nous ont montré que cette chute de la courbe thermique est verticale et continue : sueurs profuses abondantes, dans tous les cas, et signes de coliques violentes. Puis très vite hébétude du sujet qui paraît frappé de congestion cérébrale, grosse tension des milieux de l'œil, souvent photophobie. Les yeux sont exorbités, le malade donne l'impression d'être aveugle. Œdème constant et accusé des salières. La forme à tête mincé « Dunkopf », décrite en Afrique du Sud par les Anglais, est l'exception. La respiration est rapide, dyspnéique, à ce point qu'il y a parfois menace d'asphyxie. Rien du

côté du poumon; pas de quintes de toux, le jetage pathognomonique apparaît dans la majorité des cas très peu de temps avant la mort. Les conjonctives sont rouges noirâtres. La saignée donne un sang noir qui coagule instantanément en masse. Cœur fort, irrégulier, poulx tendu ; l'inappétence est la règle. Pas de tremblements musculaires, pas de symptômes nerveux. L'animal tombe et meurt quelques minutes après la chute. La mort survient en général de 2 à 6 heures après l'apparition des premiers symptômes.

Des cas de mort subite, analogues à ceux signalés par Jubeau (1901) et Teppaz (1925) au Sénégal, ont été observés, en particulier le cas suivant : à la visite hebdomadaire, un mulot présente une température de 39° sans autre symptôme apparent ; au moment où le conducteur va détacher l'animal pour le conduire à l'infirmerie, le sujet tombe brusquement, un peu de jetage apparaît aux nasaux et il meurt en quelques secondes.

FORME AIGUE. — Teppaz (1925) dit en parlant de cet aspect de l'infection : « Il est très difficile de fixer exactement le début de la maladie ; une première période, purement fébrile, mais pendant laquelle les animaux conservent l'appétit, doit être la règle ; elle passe généralement inaperçue. Notre étonnement a été grand de constater des températures voisines de 40° chez des chevaux ayant toutes les apparences de la santé ; deux ou trois jours après, les signes cliniques de la typho-malaria apparaissaient chez ces fébricitants et ils mouraient généralement de formes aiguës et suraiguës ».

Nous avons fait les mêmes constatations que l'auteur précité, mais des exceptions peuvent se produire. En effet, deux mulets morts en trois jours n'ont fait aucune température, ni avant l'apparition des symptômes, ni durant la maladie ; chez un troisième, mort également en trois jours, la température a oscillé autour de 37°5-38°5 les deux premiers jours, le troisième jour elle est montée brusquement pour atteindre 40° au moment de la mort.

D'une façon générale, la courbe thermique se montre irrégulière, le plus souvent en clocher. L'abaissement rapide est toujours un signe pronostic grave, une température en plateau est de bonne augure.

Trois signes constants frappent immédiatement : *l'inappétence, l'attitude hébétée du sujet* qui est couvert de sueurs. Ces sueurs ont été signalées par beaucoup d'auteurs, dont Nocard (1901), comme n'apparaissant qu'au moment de la mort. Comme Pirani (1929) en Erythrée, nous les avons toujours observées au début de l'affection. Un autre symptôme important est la coloration rouge-jaunâtre, parfois subictérique de la conjonctive avec piqueté hémorragique. Comme l'avait déjà constaté Mutin-Bondet (1902), cette coloration existe, mais moins intense chez des sujets en incubation et présentant par ailleurs tous les signes de la santé.

Viennent ensuite les symptômes classiques ; à noter en particulier l'œdème énorme des salières pouvant s'étendre à la tête et à l'encolure. L'auscultation de la cavité thoracique fait entendre quelques râles. Les nombreuses thoracentèses effectuées ne nous ont ja-

mais donné de liquide excepté sur notre cheval soudanais en 1932. Le jetage est toujours abondant, mais il n'y a pas de toux. Du côté de l'appareil digestif, signes de coliques pouvant précéder de plusieurs heures l'apparition des manifestations habituelles. Alternatives de constipation et de diarrhée. Parfois, à la fin de l'évolution, débâcles intestinales fétides, analogues à la diarrhée cholériforme de Cazalbou (1908). Teppaz dit que cette complication a été la règle dans l'épizootie qu'il a observée en 1908 en Mauritanie. L'urine est albumineuse, légèrement rougeâtre, parfois marc de café au moment de la mort. Il y a du reste souvent anurie. Le sujet maigrit très rapidement. Il fond littéralement en 2 à 3 jours. La mort se produit du troisième au sixième jour. Dans les cas mortels, le sang est noir, il coagule très rapidement comme dans la forme suraiguë.

La guérison survient dans 50 % des cas en 8 à 10 jours. La convalescence est longue et les récidives sont à redouter. Dans tous les cas, l'œdème des salières persiste durant toute l'évolution ; à signaler que tous les mulets gris ou blancs touchés par la maladie sont guéris. Cette résistance particulière que paraissent avoir les sujets à robes claires a déjà été signalée en Afrique du Sud, en particulier par Theiler et Edmonds (1922).

FORME SUBAIGUE. — Elle évolue lentement en 15 à 20 jours. Forte hyperthermie au début : 39°5-40° ; la courbe forme un plateau, 38°-38°5 du cinquième au sixième jour, et revient à la normale, avec quelques poussées vespérales du dixième au douzième jour.

Les symptômes respiratoires et digestifs sont peu accusés, mais on note toujours des sueurs profuses et la teinte jaune rougeâtre des conjonctives. Les œdèmes des paupières et des salières, très gros au début, disparaissent lentement vers le douzième ou le quinzième jour. La guérison est la règle, mais les sujets restent longtemps affaiblis et incapables de fournir un service sérieux. Dans cette forme, l'organe le plus touché paraît être le cœur. Chez tous les malades le cœur est faible, intermittent. Ce « choc » cardiaque doit persister assez longtemps, car nous avons noté des intermittences chez des sujets de 8 à 10 ans guéris depuis trois mois et plus.

Chez les chevaux algériens, mêmes symptômes que chez le mulet.

La maladie évolue moins rapidement chez les animaux indigènes ; il meurent généralement en 6 à 8 jours, dans les formes les plus sévères.

Récidives. — Deux mulets ont fait une récurrence : l'un au bout de 8 jours (mulet français âgé de 14 ans), l'autre après 10 jours (mulet algérien âgé de 12 ans). Tous deux avaient fait une forme aiguë. La rechute a consisté en une peste subaiguë qui s'est terminée par la guérison définitive au bout de 10 et 15 jours.

LÉSIONS

L'autopsie de tous les cadavres a été systématiquement pratiquée. Les lésions qui ont été relevées confirment, à quelques exceptions près, les observations de nos devanciers.

Appareil circulatoire. — Congestion intense généralisée du cadavre. La température reste souvent élevée une heure à deux heures après la mort : $38^{\circ}5-39^{\circ}$, comme dans le tétanos. Dans un de ses rapports, Mutin-Bondet écrit en 1901 : « Un seul fait m'a frappé, c'est que dans toutes les autopsies, ce qui domine, ce sont les lésions asphyxiques et je crois que c'est dans la connaissance de l'altération du sang que l'on pourra trouver la cause des désordres si différents que l'on constate dans les organes. Il n'est pas douteux que l'on a affaire à une intoxication ». Effectivement le sang est noir, asphyxique et ne rougit pas à l'air. Comme nous le disons déjà à propos des symptômes, et contrairement à ce qui est signalé par la majorité des auteurs, la coagulation est toujours rapide, massive. Elle l'est d'autant plus que la marche de la maladie est plus rapide. Dans les formes foudroyantes, elle est presque instantanée. Le peu de sérum recueilli après coagulation est toujours coloré. Le plus souvent le cœur est hypertrophié. Chez une mule de 8 ans (Dot. 2178 du 6^e R. A. C.), le cœur pesait 2 kgs 900, les parois du ventricule gauche étaient épaisses de 7 centimètres. Nombre de sujets présentent de la dégénérescence graisseuse du cœur, de l'épaississement des valvules auriculo-ventriculaires surtout de la gauche. Comme Teppaz, nous avons observé dans presque tous les cas un épanchement péricardique. On peut dire qu'avec l'hypertrophie cardiaque c'est un signe constant.

L'épanchement péricardique est du reste déjà signalé par les Anglais qui expliquent ainsi l'hypertro-

phie cardiaque : « La diminution des globules rouges dans le sang veineux diminue considérablement la résistance périphérique, et oblige le cœur à fournir une grosse circulation, en dépit de la résistance mécanique à son action et de l'affaiblissement du myocarde ».

Appareil respiratoire. — Le poumon est tantôt simplement congestionné, tantôt il présente des plaques d'hépatisation disséminées sur les deux lobes. Parfois des foyers de nécrose peuvent faire songer à de la pneumonie par corps étranger et expliquent le jetage fétide présenté par certains malades. Enfin il existe souvent des adhérences jaunâtres entre le poumon et la plèvre mais jamais d'épanchement.

Appareil digestif. — Rien du côté de la bouche et de la langue. C'est l'estomac qui est toujours l'organe le plus atteint. Dans 99 % des cas, la muqueuse stomacale est hémorragique, d'un rouge brun foncé. On dirait que cette muqueuse est en voie d'autodigestion. Le viscère est rempli d'un liquide sanguinolent noirâtre, marc de café, mélangé ou non avec des particules alimentaires. Au niveau du pylore, on observe un ulcère arrondi à bords nets, à fond noir ou grisâtre, de la dimension d'une pièce d'un franc ou de deux francs. Nous nous permettons d'insister sur ces lésions stomacales car elles sont, avec l'épanchement péricardique, pathognomoniques de la maladie. L'intestin est congestionné avec parfois de petites ulcérations. La rate est également congestionnée et on note souvent de la dégénérescence du foie.

Appareil urinaire. — Congestion intense des reins.

Le bassinot est rempli d'une urine visqueuse. Ce caractère est encore plus marqué dans la vessie, l'urine ressemble à du sirop ; elle est parfois rougeâtre. La muqueuse de la vessie est congestionnée.

Appareil nerveux. — Congestion du cerveau et de ses enveloppes. Dans deux cas nous avons rencontré, comme Monfrais (1923) un peu de liquide dans l'espace arachnoïdien, liquide ressemblant à l'épanchement péricardique.

Les mêmes lésions sont observées chez les chevaux algériens ou indigènes, en particulier la coagulation rapide du sang, l'épanchement péricardique, l'hypertrophie cardiaque, la congestion stomacale et l'ulcère au niveau du pylore. Le cheval soudanais mort à Bamako le 12 août 1932, avait un cœur qui pesait 4 kgs 050. La paroi du ventricule gauche avait 6 centimètres d'épaisseur. Contrairement aux constatations faites chez les mulets, nous avons pu, dans ce dernier cas, recueillir par thoracentèse 250 grammes d'un liquide blanchâtre, laiteux. Ce liquide contenait très peu de leucocytes, quelques globules rouges, et des cellules épithéliales formant très vite un dépôt.

III. — Essais d'étude bactériologique, cytologique et expérimentale

Pierre, en 1896, décrit des hématozoaires analogues à ceux de Laveran. Il avait probablement rencontré, comme le fait remarquer Curasson, des piroplasmoses ou des corps de Joly.

Griffault, en 1906, décrit un hématozoaire analogue à celui du paludisme de l'homme. Il est visible dans le sang périphérique. Dans la forme de paludisme qu'il appelle typho-malarienne et qui n'est autre que la peste, le même parasite est trouvé dans les frottis de rate, associé à du paratyphique et à du colibacille. Au cours de l'épizootie décrite par Léger (1903), le Docteur Mille trouve un hématozoaire, et dans un cas, un streptocoque, fin, délié, à longue chaînette. Leur association est pour Léger la cause déterminante de la maladie.

Laveran, en 1901, montre que les parasites vus dans le sang sont des piroplasmes.

Thiroux et d'Aufreville (1905) croyaient que la maladie était identique au M'bori, trypanosomiase du Sénégal, mais ils ne purent jamais trouver dans le sang, ou par inoculation au singe de trypanosome. Léger et Teppaz non plus.

Curasson trouve dans le sang des inclusions intra-

globulaires, vraisemblablement des corps de Joly d'ou la confusion qui a pu être faite avec le paludisme.

Jubeau (1907) ensemence sur gélose du sang prélevé au cours d'une autopsie pratiquée deux heures et demie après la mort. Cet ensemencement donne (l'auteur ne dit pas en combien de temps) une culture blanchâtre, peu développée en profondeur, paraissant bleue par transparence. Au microscope : présence de pasteurella à formes arrondies et bacillaires se colorant bien, ne prenant pas le gram. Il est vraisemblable que les pasteurella trouvées chez ce sujet, mort de peste clinique en 48 heures, étaient des microbes de sortie comme cela se produit souvent chez des sujets morts de maladies infectieuses diverses (charbon, peste bovine).

Nous avons examiné systématiquement le sang de nos malades, aux diverses périodes de la maladie et dans les diverses formes. Nous avons utilisé toutes les méthodes de coloration habituelles. Aucun hématozoaire n'a été trouvé. Nous avons ensemencé du sang et du liquide d'épanchement de notre dernier malade sur les milieux les plus variés : aucune culture ne s'est développée.

Les hématies ne sont pas déformées, la moyenne de vingt numérations globulaires donne les chiffres suivants (sang prélevé à la jugulaire) :

Mulet sain : 6.560.000.

Mulet en pleine évolution de la maladie : 5.450.000.

Soit une différence de : 1.110.000.

Nous expliquons cette différence comme les auteurs anglais et en particulier C. P. Nesser (1926) qui

écrivait : « Au moment de la poussée fébrile et quelque temps après, le sang de la jugulaire devient pauvre en globules rouges. Ceci est dû à la tendance à la sédimentation et aussi à la faible action du cœur qui favorise la rétention des globules rouges dans le système capillaire ».

Voici maintenant les moyennes des formules leucocytaires :

Mulet sain.

Polynucléaires	58 %
Lymphocytes	30 %
Grands mononucléaires	6 %
Petits mononucléaires	4 %
Eosinophiles	2 %

Mulet au cours de la maladie.

Polynucléaires	71 %
Lymphocytes	14 %
Grands mononucléaires	9 %
Petits mononucléaires	4 %
Eosinophiles	2 %

Ces chiffres montrent une augmentation nette des polynucléaires et une diminution des lymphocytes de plus de la moitié. La proportion des éosinophiles ne varie pas. Ces constatations se rapprochent de celles de Neser, qui observe que les globules blancs diminuent beaucoup pendant la période d'augment et que leur diminution est d'autant plus marquée que la maladie est plus sévère.

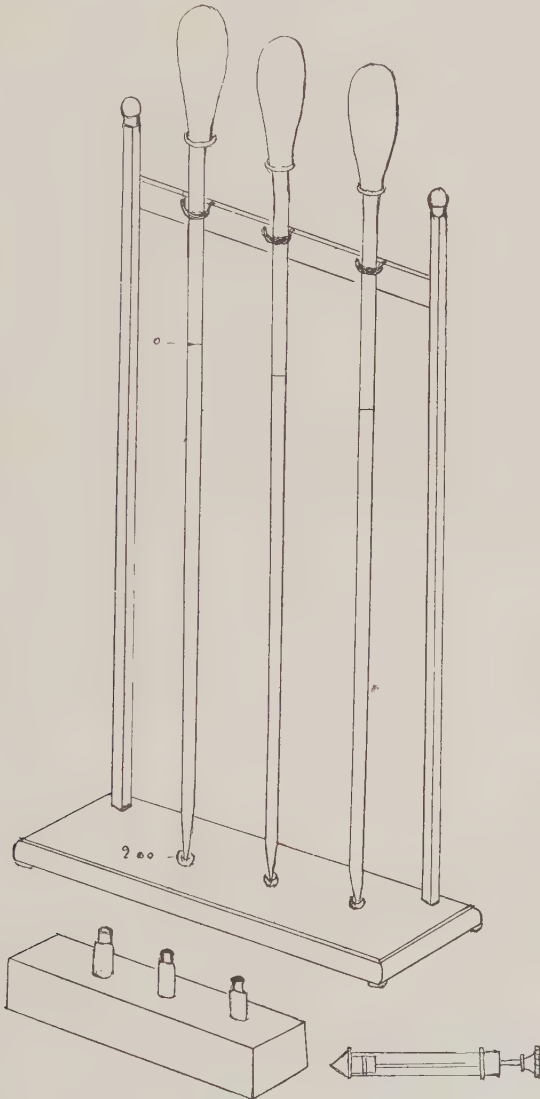
Il ne nous a pas été possible d'établir suffisamment de formules leucocytaires chez le cheval pour pouvoir vérifier la disparition des éosinophiles signalée par Teppaz (1925). Nous l'avons toutefois constatée chez le cheval soudanais mort à Bamako. Dans le sérum d'un mulet (Edit. N° matricule 2.212 du 6^e R. A. C.) il a été trouvé des pigments biliaires, premier stade, pensons-nous, de l'ictère.

Le sang prélevé tout de suite après la mort s'est montré acide. Alors que le pH d'un cheval sain est de 6,5-7,5, le pH du sang après la mort était de 5,5.

Alors que chez le mulet normal la coagulation s'effectue en 20 minutes, le sang du mulet malade, surtout à la dernière période de la maladie, coagule en une minute, parfois en quelques secondes. Les expériences sur les mulets ont été faites à l'aide de lames ordinaires. Nous avons repris ces expériences sur notre malade de Bamako, à l'aide du coagulomètre de Duke, placé sous une cloche avec du coton imbibé d'eau pour éviter les effets du dessèchement. Au début de la maladie et durant la période d'augment, le temps de coagulation est de 8 à 12 minutes ; au moment de la mort il est de quelques secondes à une minute.

La vitesse de sédimentation ou de précipitation des globules rouges, a été mesurée sur 16 chevaux sains et sur le même sujet malade avec l'appareil de Westergren, modifié par Adler. Cet appareil se compose d'un support métallique fixé sur une tablette également métallique ; grâce à des pinces à ressort, 5 à 10 pipettes à collerette et graduées de 20 milli-

mètres en 20 millimètres, de 0 à 200, peuvent y être placées. Ces pipettes sont bouchées à l'extrémité su-



périeure par des petites poires en caoutchouc (voir gravure ci-jointe). La tablette est recouverte d'une

feuille en caoutchouc pour permettre la fermeture hermétique de l'extrémité inférieure des pipettes.

Technique. — La technique de l'auteur et que nous avons suivie est la suivante : Une seringue ordinaire stérile ou « record » de 2 cc. est emplie jusqu'à la marque 0,4 d'une solution isotonique de 3,8 % de citrate de soude ; on ne pose l'aiguille à la seringue qu'après l'avoir stérilisée dans l'eau bouillante. Immédiatement après, le sang est recueilli dans la jugulaire. Puis on enlève l'aiguille, et on mélange soigneusement le sang et la solution de citrate de soude dans une petite coupe en évitant l'écumage. Les pipettes sont remplies de la façon suivante : on mouille légèrement le bout supérieur de la pipette et l'on y place une petite poire en caoutchouc, puis, en comprimant légèrement la poire, on plonge la pointe de la pipette dans la coupe contenant le sang et en lâchant lentement on fait monter le liquide jusqu'à la division 0. Si le liquide dépasse cette division, on imite avec la poire l'action d'une vis micrométrique, en la tenant par le bord inférieur qui embrasse le verre. Par un mouvement descentionnel et tournant on abaisse la colonne de sang jusqu'à la marque 0. Pour placer la pipette au support on enlève d'abord le sang qui suinte en bas et on pousse la pointe assez fortement à son emplacement indiqué par un rond coloré. On coince enfin l'autre bout dans la pince, celle-ci appuyant sur la collerette de la pipette. On lit ensuite les résultats.

La moyenne chez les chevaux sains a été de 35 à 40 millimètres en une heure.

Chez le sujet malade, les moyennes ont été :

Au début de la maladie : 45 millimètres en une heure, c'est-à-dire à peu près la même que sur l'animal sain.

Pendant la maladie : 60 millimètres en une heure (période d'augment). Aux dernières phases de la maladie, les chiffres sont les suivants :

en une heure : 65 millimètres ;

en trente minutes : 60 millimètres ;

en cinq minutes : 35 millimètres.

Ces observations concordent avec celles des auteurs anglais sur la vitesse accélérée de sédimentation des globules rouges aux phases ultimes de la maladie.

Urine. — L'urine contient toujours de l'albumine et cela dès le début de l'affection. Au premier stade, il n'y a souvent que des traces. La quantité augmente suivant la gravité des cas et la rapidité de l'évolution. L'urine renferme aussi parfois du sang, du pus et des cellules rénales désagrégées. La réaction habituellement alcaline s'est montrée une fois acide.

Voici les résultats de trois analyses prises parmi une dizaine effectuées en 1928 :

Mule Etude, N° Mle 2210. — Entrée le 18 octobre 1928, forme aiguë. Analyse pratiquée le 20 octobre.

Coloration Jaune foncée trouble.

Réaction Alcaline.

Albumine ++ (2 grammes pour 1000).

Sucre Néant.

Sang +.

Pus +.

Pigments biliaires.

Dépôt : Nombreux globules rouges ; nombreux leucocytes agglomérés.

Mulet Extase, N° Mle 2208. — Début de la maladie le 19 octobre. Forme subaiguë. Analyse pratiquée le 19 octobre.

Coloration Jaune foncée.

Albumine Traces.

Sucre Néant.

Sang Néant.

Pus Néant.

Pigments biliaires Nombreux.

Dépôt : Cellules épithéliales ; cristaux de leucine ; phosphates ammoniacaux magnésiens.

Guérison le 8 novembre

Mulet Ecume, N° Mle 2.217. — Entrée le 4 novembre 1928. Mort le 6. Analyse pratiquée le 5 novembre.

Coloration Jaune ambrée.

Réaction Acide.

Albumine 0 gr. 12 pour 1.000.

Sucre Néant.

Sang Néant.

Pus Néant.

Pigments biliaires Nombreux.

Dépôt abondant d'oxalate de chaux ; nombreuses cellules coudées en placard, provenant vraisemblablement de l'épithélium vésical ; petites cellules rondes à gros noyaux (cellules rénales).

Une nouvelle analyse pratiquée le lendemain, une heure environ avant la mort, a donné 1 gr. 50 d'albumine par litre.

Enfin les chiffres trouvés chez notre dernier cheval

à horse-sickness oscillent entre 0 gr. 30 et 1 gr. par litre les cinq premiers jours de la maladie. Au moment de la mort, le taux était de 2 grammes.

Les analyses ont été pratiquées à l'aide de l'albuminomètre d'Esbach.

Il n'a jamais été trouvé de sucre.

La présence de globules rouges et de pus dans l'urine, celle de cellules épithéliales et de petites cellules rénales montrent que la muqueuse vésicale et l'épithélium rénal subissent non seulement une forte réaction inflammatoire, mais aussi une désagrégation cellulaire. Cette désagrégation est analogue à la desquamation constatée sur la muqueuse stomacale.

ETUDE EXPÉRIMENTALE

Les moyens et le temps nous ont manqué en 1927 et 1928 pour tenter quoi que ce soit au point de vue expérimental.

En 1932, au laboratoire de recherches de Bamako, nous avons essayé la transmission de la maladie au cobaye, au singe, à la chèvre, au chien et au cheval. Le virus provenait de notre cheval soudanais atteint de peste à forme aiguë. Du sang, du liquide d'épanchement thoracique et du broyage de rate ont été inoculés par les diverses voies : sous-cutanée, intramusculaire, intraveineuse, intrapéritonéale et intrapleurale.

a) COBAYES. — Trois cobayes sont inoculés le 8 août, respectivement par la voie sous-cutanée, intrapéritonéale et intramusculaire avec 5 cc. de sang prélevé en pleine période fébrile (40°). Pas de réaction.

Réinoculé le 10 août avec 5 cc. de sérosité pleurale. Pas de réaction. Ces expériences ne font que confirmer le fait déjà connu : le cobaye est réfractaire quels que soient la dose, le matériel et la voie employés.

b) SINGE. — Un cinocéphale (*Papio Sphinx*) est inoculé le 8 août avec 10 cc. de sang virulent par voie intrapéritonéale. Pas de réaction.

Un cercopithèque (*Cercopithecus patas*) est inoculé le même jour sans résultat avec 10 cc. de sérosité d'épanchement thoracique.

Le 10 août, les expériences sont reprises : le cinocéphale recevant du liquide d'épanchement et le cercopithèque du sang : rien.

Ces constatations confirment les observations de Teppaz en 1921.

c) CHÈVRE. — Chèvre n° 1. — Inoculation sous la peau le 10 août avec 10 cc. de sérosité pleurale. Réaction fébrile à partir du 21 août : 39°-39°5 le matin, 40°-40°5 le soir. L'appétit est à peu près nul et l'animal abattu. A partir du 26 août, le sujet se rétablit peu à peu. Il peut être considéré comme guéri le 10 septembre.

Chèvre n° 2. — Inoculée le 13 août avec 10 cc. de sang virulent par voie intrapéritonéale. Réaction fébrile le 29 août : 39°5 le matin, 40°5 le soir. Congestion des muqueuses, respiration accélérée, attitude hébétée. Le lendemain l'état s'aggrave encore : 39°6 le matin, 40°9 le soir, respiration toujours très accélérée (20 à 25) ainsi que le pouls (100 à 120). Le tableau se maintient ainsi jusqu'au 2 septembre. A partir de

cette date, l'état général s'améliore un peu chaque jour, le sujet est remis au troupeau le 15 septembre.

d) CHIEN. — Chien n° 1. — Chien indigène du poids de 7 kilos. Inoculation le 13 août par voie intrapleurale avec 5 cc. de sang virulent. Légère réaction fébrile le 22. Inappétence, congestion des muqueuses, les 23 et 24 août température 39°5-40°. La réaction se maintient jusqu'au 26 août, puis l'animal guérit.

Chien n° 2. — Sujet indigène, poids 10 kilos. Inoculé le 24 août sous la peau avec du broyage de rate virulente. Légère réaction fébrile les 27, 28 et 29 août. Congestion des muqueuses, appétit diminué. Puis l'animal guérit.

En résumé, pour la chèvre et le chien, nous arrivons aux mêmes constatations que M. le Vétérinaire Inspecteur Général Curasson qui écrit en 1928 : « La maladie est transmissible expérimentalement à la chèvre (fièvre, symptômes généraux, puis retour à l'état normal), ainsi qu'au chien, mais contrairement à ce que l'on observe en Afrique du Sud, les chiens inoculés n'ont présenté que des symptômes généraux et ont guéri ».

e) CHEVAL INDIGÈNE. — Reçoit le 9 août 30 cc. de sérosité pleurale sous la peau et 20 cc. de sang virulent dans la veine. La réaction fébrile débute le 18 août au soir : température 39°5. Le 19 : 39° le matin, 40° le soir. Respiration et circulation accélérées. Conjonctives congestionnées. Le 20, 39°6 le matin, 40°8 le soir. Mêmes symptômes généraux que la veille, mais en plus œdème des paupières. Le 21, anorexie complète, l'état général est plus mauvais : 40°5 le matin,

41°1 le soir. Le 22 état stationnaire. Le 23, l'état général est meilleur. Le cheval mange un peu de fourrage vert, il boit abondamment, on observe un peu de diarrhée, la température oscille entre 38°-38°5. A partir du 24, la situation continue à s'améliorer. La guérison est complète le 10 septembre.

En résumé forme aiguë sans jetage. Evolution en 7 jours (18 au 24 août) après une incubation de 9 jours (9 au 18 août). Le fait que le sujet n'a pas contracté la maladie mortelle s'explique de trois façons. D'abord le liquide d'épanchement est généralement moins virulent que le sang. Ensuite, nous avons pris comme sujet d'expérience un cheval âgé et du pays. par conséquent naturellement plus résistant.

Enfin le virus semble s'atténuer par passages sur les animaux indigènes. Dans presque toutes les épidémies en effet, ils sont atteints en petit nombre et cette atteinte coïncide avec une atténuation de la virulence de l'affection. Au sujet de la transmission de la maladie de cheval à cheval, citons les expériences de Nainsouta (1927) qui transmet la maladie à deux chevaux sénégalais par injection intraveineuse de 5 cc. de sang provenant d'un cheval algérien pesteux. Teppaz, en 1910, opérant dans les mêmes conditions, n'avait pas réussi.

Edington (1900) affirme que la maladie peut se transmettre aux bovins. Nous avons inoculé sans résultat un veau sous la peau avec 20 cc. de sang virulent.

Nous n'avons jamais observé la maladie chez l'âne bien que nombre de ces animaux se soient trouvés en

plein foyer infecté. Certains auteurs ont observé une réaction fébrile chez des ânes inoculés ; Curasson expérimentant sur cet animal n'a noté aucune réaction.

Enfin l'homme paraît réfractaire comme l'ont montré : Theiler, Reineke, Rickmann, et Kastner (1902) qui ont essayé de s'infecter. Aussi bien le fait qu'aucun accident n'a été observé sur les praticiens qui ont eu à combattre la maladie ou sur le personnel chargé des soins aux animaux le prouve également.

IV. — Etiologie et mode de propagation

La peste du cheval est une maladie à virus filtrant et son agent déterminant est inconnu. C'est une notion actuellement admise. Theiler affirme encore en 1930 : « Il (le virus) peut être trouvé depuis le premier jour de la fièvre, jusqu'à quelques jours de la guérison. C'est une affirmation grosse de conséquence, en ce qui concerne la question du réservoir à virus ». La Pan-African, Agricultural Veterinary Conference de Prétoria, en 1929, était encore plus affirmative : « Le virus de la horse-sickness, dit-elle, peut être considéré comme type d'un groupe bien défini de virus invisibles ». La même notion est admise également par les auteurs italiens Carpano (1930) et Pirani (1930) ; ce dernier donne le sang comme substratum du virus. Et, de fait, comme dans toutes les maladies à virus filtrant, c'est le sang qui est surtout virulent. Hauduroy, en France, comme Nocard, range la peste parmi les affections à virus filtrant. En Afrique Occidentale Française, la peste a pu coïncider avec une infection à streptocoque, comme ce fut sans doute le cas pour le Docteur Mille, en 1903 ; avec la piroplasmose, comme l'a montré Theiler (1906), ou avec la trypanosomiase, comme nous avons pu le constater nous-même en 1927, sur des mulets, mais l'agent dé-

terminant n'a pu être mis en évidence et la nature de la filtrabilité du virus ne fait aucun doute.

Mais à côté de l'agent déterminant, trois facteurs jouent un rôle capital comme causes prédisposantes. Nous citerons le milieu, le genre de travail auquel sont soumis les animaux, et, en ce qui concerne les sujets importés, l'acclimatement. Ces notions sont très anciennes, mais elles sont trop souvent négligées.

Les pays à peste sont des régions basses humides.

En Afrique Occidentale Française, les principaux foyers sont au Sénégal : Dakar et Saint-Louis, toutes deux villes humides entourées de marigots ; au Soudan dans tous les postes situés le long des fleuves Sénégal et Niger. De 1891 à 1894 Cazalbou signale que « la maladie sévit dans toute la vallée du Haut Sénégal, « argileuse, humide ». Elle disparaît sur les plateaux ferrugineux d'entre Sénégal-Niger ». En ce qui concerne en particulier la ville de Dakar, les conditions sont éminemment favorables. Nous empruntons à Mutin-Bondet, qui a particulièrement bien étudié la question dans ses rapports de 1901 et 1902, le graphique ci-joint qui donne la moyenne des températures et l'état hygrométrique de la région. Il montre, comme le dit l'auteur, que la température offre une grande régularité. Le maximum est atteint en septembre, parfois en octobre, et les pluies durent de fin juin au 15 octobre avec maximum en août et septembre. D'autre part, les vents dominants, bien que venant du Nord-Est, ne sont jamais très secs. Aussi en août, septembre et octobre, le climat est-il particulièrement chaud et humide. Dakar est situé par 14°40

de latitude Nord et 19°46 de longitude Ouest, de la côte Sud de la presqu'île du Cap-Vert. La ville est placée sur un plateau très peu élevé, puisque le point le plus haut ne dépasse pas 15 mètres au-dessus du niveau de la mer. Toutes les conditions se trouvent réunies pour l'éclosion de la maladie.

Nous avons pu constater le rôle joué par le genre de travail. La plupart des animaux frappés par la maladie étaient des sujets fatigués, certains surmenés. Le 6^e R. A. C. assurait en effet en 1927 toutes les corvées de transport de la Place de Dakar et fournissait un gros travail, souvent en pleine chaleur. Il nous souvient d'avoir examiné deux mulets algériens revenus de corvée à 11 heures du matin. Ces animaux étaient couverts de sueur et littéralement exténués. Ils furent mis au repos absolu, mais ils étaient, malgré tout, atteints de peste quelques jours après. Une remarque vient encore appuyer cette hypothèse. Une dizaine de mulets appartenant ou détachés au 7^e Régiment de Tirailleurs Sénégalais étaient logés dans une écurie en tous points comparable comme situation à celles de l'Artillerie ; ils étaient soumis à un travail moindre. Pas un cas de peste ne fut enregistré. En 1901, les mêmes remarques avaient été faites par Mutin-Bondet, au groupe des batteries de Dakar. A la première batterie, les animaux n'ayant été soumis à aucun travail pendant l'hivernage, un seul décès fut enregistré ; au détachement des conducteurs, les animaux ayant fourni pendant l'hivernage un travail très dur, il y eut 5 décès. Les conditions de milieu dans lesquelles vivaient ces animaux étaient absolu-

ment les mêmes. La fatigue agit de la même façon chez les chevaux du pays. Le sujet indigène mort en 1928 était un cheval fatigué par un travail excessif et surtout irrationnel.

Enfin reste la question de l'acclimatement pour les sujets importés. Les causes qui débilitent l'organisme de ces animaux en A. O. F. sont : la luminosité, l'humidité et surtout la température, cette chaleur constante, implacable, contre laquelle à toute heure du jour l'organisme du sujet transplanté doit lutter. Toutes les fonctions sécrétoires sont plus ou moins troublées, mais les plus touchées sont les fonctions respiratoires et les fonctions digestives. Deux lots de mulets français arrivèrent à Dakar, l'un en décembre 1927, et l'autre en janvier 1929. Ce dernier n'arriva qu'en janvier sur notre demande, à partir de janvier la peste équine étant exceptionnelle. Sur les deux lots, nous avons observé, deux ou trois jours après leur débarquement, de la tristesse, de l'accélération de la respiration, une congestion nette des conjonctives et de l'inappétence. Quelques-uns firent une poussée thermique qui dura 48 heures (39° - $39^{\circ}5$). Puis apparurent des alternatives de constipation et de diarrhée. Le repos absolu, une légère purgation, le traitement quinique (10 grammes de chlorhydrate de quinine pendant 6 à 8 jours), mirent fin à ces manifestations. Comme alimentation, ces mulets reçurent une ration d'orge (4 kilos) et du foin de France. Ils ne furent habitués que progressivement à la paille d'arachide. Ils furent mis dans le rang un mois après leur arrivée et soumis à un travail progressif. En

effet, sans ajouter à l'influence du climat plus d'importance qu'elle ne comporte, elle existe tout de même. C'est un fait, l'animal importé, comme l'Européen, n'échappe pas à la règle coloniale : elle est commune pour tous les deux. L'organisme doit s'adapter aux exigences tropicales ou succomber.

Du reste, il faut citer un quatrième facteur débilitant de l'organisme au pays chaud : ce sont les attaques incessantes des insectes qui, non seulement troublent le repos de l'individu, mais lui transmettent, en même temps, la plupart des maladies tropicales. C'est le cas pour la peste équine dont l'agent transmetteur est un insecte piqueur. Au Sénégal Léger et Teppaz (1921) incriminent les *lyperosias*, trachycères de la famille des muscides et en particulier *lyperosia Thirouxi*. Montfrais (1923) cite également les *lyperosias*, sans spécifier une espèce déterminée. Curasson (1928) au Soudan observe la maladie à Nioro à une époque où les *lyperosias* sont absentes, mais où les *culex* par contre sont très nombreux. Nous partageons l'avis de Nainsouta qui accuse les moustiques : *stégomya* ou anophèles. Nous tenons le *stégomya* et en particulier le *stégomya fasciata* pour le principal sinon le seul agent vecteur de la maladie. Il est d'abord le moustique le plus répandu en A. O. F. en général et au Sénégal en particulier. Durant l'épidémie de 1927, dans les différents foyers de peste, nous n'avons trouvé que des *stégomya fasciata*.

Dakar fut, cette année-là, littéralement envahi par ce moustique. Quels ravages ne causa-t-il pas comme vecteur de la fièvre jaune ! Aux écuries où se pro-

duisirent les premiers cas de peste, aux abreuvoirs, nous avons recherché systématiquement les moustiques et les larves. Nous n'avons trouvé que des stégomya. Un mulet prêté depuis longtemps à la Station agricole de Hann fut atteint de peste. Cet animal ne put être infecté qu'à distance et Hann est un des points de Dakar où il y a le plus de stégomya. En 1928, les premiers cas constatés le furent dans une écurie voisine d'un gîte à stégomya. A Bamako le cheval soudanais qui mourut de peste était logé en un point de la ville où les moustiques abondent particulièrement. Enfin, en 1927, dès que les mulets furent mis au Cap Manuel particulièrement ventilé, et où les moustiques ne peuvent pas tenir, l'épidémie s'arrêta. Ces constatations confirment les observations de nombre d'auteurs tels que Theiler (1901), Friedrichsen (1902), Pitchford (1903), Carpano (1930), Balfour (1910), pour qui l'insecte propagateur est le stégomya.

Enfin une question a été souvent posée : Existe-t-il un réservoir à virus ? On a incriminé les sujets guéris, les animaux sauvages, les petits ruminants, le chien et les moustiques.

D'après Theiler (1930) le sang des animaux guéris injecté en grande quantité peut provoquer la maladie. En Erythrée, Carpano (1930) provoque la maladie chez un mulet sain par injection de 30 cc. de sang d'un sujet guéri depuis 50 jours.

Léger et Teppaz (1922) donnent la maladie à des animaux neufs en leur injectant, pour les immuniser, du sérum d'animal guéri, prélevé plus de 15 jours après la guérison. Ce mode d'infection n'est cependant pas constant.

Nous avons injecté à des mulets sains du sang de mulets guéris depuis 15 jours à 2 mois. Les doses employées ont été de 200 à 300 cc. Aucun accident ne s'est produit. Aussi bien des recherches faites au laboratoire de Prétoria en 1909, ont montré que les animaux guéris ne sont pas des porteurs de germes.

Les animaux sauvages ? Mais d'abord il faudrait savoir si ces animaux (chacals, gazelles, hyènes, etc.) sont réceptifs. Or, aucune expérience n'a été faite, à notre connaissance du moins. Nous savons déjà que les singes les plus communs en A. O. F. sont réfractaires. D'autre part les animaux sauvages, vivent en brousse, loin des centres, en dehors des effectifs contaminés et leur infection par le moustique est bien problématique. Les chevaux du peloton de gendarmerie étaient cantonnés en dehors de Dakar, en un point fréquenté la nuit par les chacals : pas un cas de peste n'a été enregistré. Du reste les fauves se déplacent à de longues distances, et s'ils étaient de véritables réservoirs à virus, la maladie devrait sévir un peu partout où il y a des chevaux. Or, en Afrique Occidentale Française, les foyers de peste sont bien déterminés.

Les petits ruminants : moutons et chèvres, contractent la maladie. L'opinion qu'ils constituent des réservoirs à virus est soutenable surtout si l'on admet, comme Van Saceghem (1918) et Monfrais (1923) que la heart-watter et la horse-sickness sont des maladies très voisines sinon identiques. Mais la heart-watter existe dans des régions où ne sévit pas la horse-sickness. Nous ne l'avons jamais observée dans la région de Dakar. D'autre part, Memmo (1905) et Pi-

rani (1929) en Erythrée ont en vain essayé d'infecter moutons et chèvres. Enfin nos malades de 1927 n'avaient pas été en contact depuis très longtemps avec des petits ruminants.

L'hypothèse du chien porteur de germe est également vraisemblable. On sait que le chien est sensible à la maladie, et Theiler (1901) a transmis la maladie du chien au cheval. De nombreux chiens rôdaient en 1927 autour des écuries infectées et aussi dans le camp des gardes de Bamako où fut observé le cas de peste de 1932.

Le moustique peut agir comme vecteur et comme réservoir à virus. Mais aucune expérience précise ne nous permet de dire combien de temps il reste infectant. D'autre part si le moustique constituait un véritable réservoir à virus, il est permis de penser que l'affection sévirait dès le début de l'hivernage avec les premiers moustiques et se prolongerait plus tard, jusqu'à la disparition complète de ces insectes.

En Afrique Occidentale Française les chevaux indigènes peuvent être considérés comme le principal réservoir à virus. L'agent de la maladie existe chez eux à l'état latent, il y est en sommeil. En général, la maladie qu'ils contractent est une maladie bénigne, mais sous l'influence d'une cause quelconque, la fatigue par exemple, le virus s'exalte et quelques sujets indigènes meurent. Notre cheval de Bamako est mort de peste, mais avant lui, nous avons eu sur les chevaux des gardes cercle, des états typhiques, avec congestion des muqueuses, accélération de la respiration, qui étaient, pensons-nous, une forme atténuée

de la peste. Qu'il se trouve, à ce moment-là, auprès de ces sujets des animaux importés et l'épidémie éclate. En 1927 les premiers cas de peste observés le furent sur des mulets qui étaient dans la même écurie que des chevaux indigènes venant de la région de Nioro, depuis plusieurs années au corps. De même le cheval algérien « Néderland », mort de peste en 1927, seul animal importé de l'escadron de Spahis sénégalais, était logé avec les autres chevaux indigènes et cela dans une écurie située à plus de deux kilomètres du quartier d'artillerie infecté. Ajoutons que l'apparition des premiers cas sur les mulets fut précédée *de manifestations fébriles chez certains sujets indigènes avec congestion des muqueuses, états fébriles que nous avons sur le moment attribués au travail et à la chaleur.*

V. — Essais de traitement préventif et curatif

a) TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Nous basant sur ce qu'avaient déjà fait à Dakar nos prédécesseurs (Mutin-Bondet, Jubeau, Teppaz, etc.), dès le mois d'août l'effectif a été visité chaque jour, les conjonctives examinées et des prises de température systématiques ont été pratiquées. Tous les animaux qui ne mangeaient pas, qui présentaient une température voisine de 39° et ceux dont les muqueuses étaient rougeâtres, jaunâtres ou sales, ont été isolés, mis au repos pendant 7 à 8 jours. Ils recevaient : le premier jour : 500 grammes de sulfate de soude, et les jours suivants : 15 grammes de quinine *per os*, et deux fois par jour une injection de caféine ou d'huile camphrée.

En même temps, tout l'effectif a été soumis au traitement arsenical ordinaire : 1 gramme par jour pendant 15 jours. Les écuries furent fermées par des nattes du côté des vents dominants pendant la nuit, afin d'atténuer les changements brusques de température, et les troubles qu'ils peuvent apporter. Le travail fut diminué. Enfin, tous les animaux étaient enduits de pommade antigaleuse, la seule que nous pos-

sédions à ce moment-là, sur les parties du corps les plus exposées aux atteintes des insectes piqueurs.

Au milieu d'octobre 1927, nous rendant compte du rôle important joué par le stégomya dans la transmission de la maladie et de celui des chevaux indigènes comme réservoir probable de virus, nous fîmes isoler tous les mulets du régiment au Cap Manuel, extrême pointe de la presqu'île de Dakar, située à 2 kilomètres de la zone infectée. Les chevaux indigènes furent eux-mêmes mis à la corde, en dehors des écuries. Tout travail fut suspendu. Les mulets étaient visités dans la journée, et dans la nuit vers 23 heures ou 24 heures et le matin vers 4 heures. Tout sujet présentant de la température ou la moindre fatigue était immédiatement dirigé sur le lazaret et traité comme malade. Au cours de nos visites nocturnes au Cap Manuel, nous nous sommes rendu compte de l'absence complète de moustiques sur ce plateau. Comme il est dit plus haut, du jour où l'effectif fut ainsi isolé l'épidémie s'arrêta. Seuls deux sujets en incubation lors de leur transfert, furent atteints par la maladie. Aussi, en 1928, les mêmes mesures furent-elles prises avec les mêmes heureux résultats. Depuis, à partir d'août, tout l'effectif mulet est systématiquement isolé au Cap Manuel et les cas de peste sont très rares (2 cas mortels en 1932). Ajoutons que même sur le plateau, un corps gras était appliqué sur les animaux pour parfaire la protection contre les piqûres éventuelles.

Naturellement cadavres et fumiers furent incinérés, la lutte contre les stégomya et leurs larves fut menée

activement dans les locaux de l'infirmerie, et les abreuvoirs furent particulièrement surveillés.

Enfin il a été demandé au Commandement que l'envoi des mulets de France ne soit pas effectué avant la deuxième quinzaine de chaque année. Depuis trop longtemps, on ne sait pourquoi, les animaux importés nous arrivaient en octobre, novembre, les deux mois les plus favorables à la marche de l'affection, et naturellement y payaient un lourd tribut.

b) TRAITEMENT CURATIF

On peut dire de la peste du cheval ce que disent Casanove et Léopold Robert (1932) de la fièvre jaune : « Pour tous les chapitres de la fièvre jaune, même au point de vue thérapeutique, tout a été discuté et essayé ». Et de fait que n'a-t-on pas employé : alcool (Theiler, 1901), injections intraveineuses d'iode-ioduré, bi-iodure de mercure, iodure de potassium (Wehb, 1905), administration de crésyl à 10 % (Rickmann, 1908), de café très fort, de salicylate de soude, d'alcool absolu à fortes doses : 100 grammes dans les 24 heures (Reineck, 1909), etc. En Afrique Occidentale Française, Léger (1897) donne de 15 à 25 grammes de quinine par jour et fait de la dérivation. Cazalbou, en 1908, injecte dans la veine du sulfate de quinine. Pierre donne ce médicament à doses fractionnées, fréquemment répétées pour saturer l'organisme. Teppaz emploie le sublimé corrosif à 1 0/00 en injection sous-cutanée, Montfrais (1923) le camphre (10 à 20 grammes), et le sérum camphré à fortes doses.

Il injecte un litre dans la jugulaire. Au Soudan, plusieurs praticiens signalent avoir obtenu de bons résultats avec des injections massives de sérum physiologique (8 à 10 litres), Botreau, Roussel, Bonnetterre (1904). Pour notre part, nous avons employé : la saignée, l'abcès de fixation, les injections répétées d'huile camphrée. Au début de la maladie, pendant la période congestive peut-on dire, nous pratiquons des affusions d'eau froide sur la tête ou même des applications de glace, qui ont paru avoir une influence favorable sur l'évolution du processus. Par contre les moyens ordinaires : saignées, révulsion, huile camphrée peuvent rendre des services comme adjuvants mais non comme curatifs, la saignée en particulier nous a toujours semblé inopérante.

Aussi nous basant sur les bons effets obtenus en médecine humaine, dans le paludisme, les spirochètoses et autres maladies coloniales, nous nous sommes adressé aux arsenicaux et aux composés bismuthés.

Comme arsenicaux nous avons expérimenté *le galyl* et *le novarsénobenzol*, seuls ou associés.

Douze sujets ont été traités au galyl. Nous avons pratiqué des injections intraveineuses de 2 grammes, en solution à 1 % tous les 4 jours. Dans deux cas nous avons fait la deuxième injection, quatre jours après la première ; la troisième, trois jours après la seconde ; la quatrième, deux jours après la troisième. Le galyl a toujours été très bien supporté. Dans la plupart des cas, le lendemain de la première injection la température tombe de 1 à 2 degrés. Sur les 12 animaux traités par le galyl, 6 sont morts, dont 4 de

formes suraiguës, chez qui une seule injection avait pu être pratiquée.

Neuf chevaux et deux mulets ont été traités au 914 (2 grammes dissous dans 20 cc. d'eau distillée). Comme avec le galyl les injections ont été pratiquées à quatre jours d'intervalle, sauf chez deux chevaux atteints de forme suraiguë et chez lesquels les injections ont été très bien tolérées. Un fait à signaler est la grosse résistance du mulet au 914. Un mulet considéré comme perdu a pu recevoir impunément 15 grammes de 914, en une seule injection.

Sur les onze sujets traités au 914, six sont morts. Le lendemain de la première injection la chute de température est moins marquée qu'avec le galyl et inconstante.

Quatre mulets ont reçu des injections alternées à quatre jours d'intervalle de 2 grammes de 914 et 2 grammes de galyl. Deux malades sont morts.

Une vingtaine d'animaux ont été traités avec des sels de bismuth, alors à la mode, en médecine humaine. Nous citerons :

Le Trépol, oxy-tartro-bismuth concentré à 80 % de bismuth en suspension huileuse.

Le Néotrépol, bismuth précipité, concentré à 96 % de bismuth (dose 2 cc).

Le Trépoquinol, iodoquinat de bismuth, chimiquement pur en solution aqueuse (dose 3 cc).

Toutes les préparations ont été établies d'après les travaux de Levaditi et Sazerac.

Mode d'injection : voie intraveineuse.

Le quinby : « Quininio bismuth », employé en hu-

maine contre le paludisme, le Pian, les Leishmanioses, l'ulcère tropical phagédénique, la dyssenterie amibienne, etc...

De tous ces médicaments, deux donnent les meilleurs résultats. Parmi les arsenicaux : le galyl, sous l'action duquel la fièvre tombe en 24 heures et parmi les composés bismuthés, le trépoquinol, employé à doses massives : 12 à 18 cc. le premier jour et 9 cc. les jours suivants.

Sur cinq mulets traités ainsi au trépoquinol, un seul est mort.

Des essais de traitement à la gonacrine (chlorhydrate de diamino-méthyl-acridine) n'ont donné aucun résultat, pas plus que des injections intraveineuses d'eau citratée.

Qu'il nous soit permis enfin de rappeler que la peste du cheval fait partie des affections englobées par les indigènes du Sénégal, sous le nom de « toy ». Comme nous l'avons signalé dans un article paru en 1932, voici le traitement qu'ils emploient :

Comme préventif, ils ont recours à un arbuste qu'ils appellent : « le n'deat-el-nor » (qui meurt au moment de la bonne saison, de la saison fraîche), probablement une *Uvaria* (famille des annonacées). On laisse macérer la plante pendant 12 heures, puis elle est malaxée à la main. Le produit ainsi obtenu, mélangé à l'eau de macération, est donné à l'animal en breuvage à raison de 1 à 2 litres par jour, pendant 7 à 8 jours. A noter qu'on ne fait jamais bouillir la plante. Certains douchent en même temps l'animal avec l'eau de macération ou le frictionnent avec ce qui reste de la plante après macération.

Au point de vue curatif les plantes employées sont un strophantus : le Lengué, famille des apocinacées probablement, le strophantus hispidus, une Anonacée du genre Uvaria (Uvaria Monopétala) appelée en Volof Seintiour. Une légumineuse Césalpinée — Dialium nitidum ou Dialium guineense, appelée Solom en Ouolof, enfin une plante des Bignoniacées, sphenostylea Adenantha (Poléguin) appelée le plus communément Walakhomé en volof.

La formule la plus usitée est la suivante :

Lengué	les feuilles et la racine
Seintiour.	les feuilles et la racine
Solom	rien que les feuilles
Walakhomé	rien que la racine

pour une plante de chaque espèce — dose pour 20 litres d'eau — bien laver le tout, puis le faire bouillir jusqu'à cuisson complète. Laisser refroidir. Passer à travers un linge. Donner un demi-litre le matin, un demi-litre le soir pendant 2 jours. Des personnes dignes de foi nous ont présenté des animaux que cette thérapeutique aurait guéris. Nous ne pouvons nous prononcer n'ayant pas expérimenté le traitement d'une façon suffisante. Nous ne faisons que le signaler.

Ce traitement est à rapprocher des coutumes des indigènes d'Erythrée qui emploient deux plantes dénommées Corobrescia et Sembolata. Ils les font macérer et les administrent *per os*, ou bien en fumigation. Il rappelle également le procédé de la Guibourgère (1921), qui employait en Abyssinie le rizhôm d'une plante de la famille des Labiées, en décoction,

et sous forme d'extrait fluide, « Coba ». Cette médication se révéla du reste inopérante tant au Laboratoire de Saint-Louis, qu'au Soudan (Curasson. 1923 — observ. personnelles).

*Essais de traitement préventif et curatif par le sang
des animaux guéris*

Nous aurions voulu comme nos devanciers (Léger et Teppaz, 1922 — Montfrais, 1923) procéder à des essais de sérothérapie, sinon à des essais de vaccination ou de séro-vaccination. Nous en avons été empêché. Tout au plus, avons-nous pu, à titre expérimental, injecter du sang de sujets guéris à quelques mulets. Les sujets donneurs étaient guéris depuis un laps de temps variant de 8 jours à 2 mois. En octobre 1928 en particulier, nous avons traité 10 mulets malades avec du sang de mulets guéris (sang citraté au 1/10). Nous avons injecté de 350 à 600 cc. sous la peau et 150 cc. dans la veine, suivant la taille.

Les animaux ont reçu deux injections à 48 heures d'intervalle. Sur les 10 malades traités, 6 ont guéri. Sachant que dans la peste bovine l'injection de sang des guéris, faite à doses doubles de celle du sérum donne de bons résultats, nous avons essayé le même traitement à titre préventif sur les mulets du 6^e R. A. C. appartenant à l'écurie située en plein foyer d'infection. L'épidémie s'est arrêtée le 30 novembre. Il n'y a eu que 15 cas.

Nous ne voulons pas conclure, le nombre d'animaux traités n'étant pas suffisant et le traitement préventif

ayant été appliqué en fin d'épidémie. Au point de vue curatif cependant, les résultats semblent encourageants surtout lorsque l'on se trouve, et c'était ici le cas, dans l'impossibilité de fabriquer du sérum pour des raisons qui n'ont d'ailleurs rien de médicales.

VI. — Peste équine et fièvre jaune

La question des ressemblances qui existent entre les deux maladies pourrait, à elle seule faire l'objet d'une thèse. Sans doute, il y a entre les deux affections les rapports qui unissent entre elles, d'une manière générale, toutes les maladies à ultra-virus, mais ici les caractères d'analogie sont encore plus nets. Ils sont tellement marqués, que les vieux colons du Sénégal, se basant sur la couleur « marc de café » de l'urine émise par des mulets pesteux au moment de la mort, affirmaient dès 1906 que la fièvre jaune et la peste du cheval, l'ancienne « typho malaria » n'étaient qu'une seule et même maladie. Aussi bien, c'est là un fait qui frappe tous ceux qui ont eu à lutter contre la peste et qui ont, en même temps, vécu la fièvre jaune. Dans son récent ouvrage de pathologie vétérinaire exotique, M. le Vétérinaire Inspecteur général Curasson écrit à ce propos : « La période de la Horse-Sickness, là où elle réapparaît, est aussi celle du paludisme, on peut ajouter qu'au Sénégal elle est aussi celle de la fièvre jaune, et ce n'est pas là, la seule analogie entre les deux maladies ; comme la fièvre jaune, la peste chevaline sévit au moment où les conditions climatiques assurent la pullulation des moustiques et particulièrement des stégomyas ».

Nous n'irons pas aussi loin que les Vétérans de la conquête. Nous voulons simplement exposer quelques observations faites à l'étude des deux maladies en 1927.

HISTORIQUE ET AIRE GÉOGRAPHIQUE

Les deux affections sont aussi anciennes l'une que l'autre sur le continent africain, qui est de toute vraisemblance leur patrie d'origine.

La peste existe dans l'Yémen en l'an 728 de l'hégire (1328). Pour Moulé (1896), le premier ouvrage sur la peste est un document arabe, le « Kitab-el-Akonat-el Kafiach-wa-el Chapiach » paru vers le xiv^e siècle. Elle est limitée actuellement au continent africain, mais d'après Theiler (1921), si l'on s'en rapporte à la relation du Frère Montclaro sur un voyage de Francisco Baro en Afrique Orientale en 1569, la maladie aurait été constatée au Zambèse, à cette époque, sur des chevaux importés de l'Inde et ces animaux en moururent. De là à traduire que la peste aurait été importée de l'Inde, il n'y a qu'un pas. Mais il est bien difficile de concevoir que des chevaux importés de l'Inde, en incubation de maladie, soient morts en Afrique Orientale. Ils auraient certainement succombé en route. Aussi bien la traduction littérale dit simplement que des animaux venant des Indes moururent en Afrique Orientale.

En tout état de cause, il s'agit, sans nul doute, d'animaux appartenant à la Compagnie Hollandaise des Indes Orientales, qui avait alors le monopole du commerce en Afrique. D'où avait-elle importé ces animaux ? de l'Inde ? ou peut-être d'ailleurs ? Peu im-

porte, les sujets importés, comme les nôtres durant la conquête, contractèrent la maladie sur le sol africain et moururent.

La Compagnie Hollandaise des Indes Orientales, installée en Afrique du Sud et Orientale, la signale plusieurs fois aux ^{xvii}^e et ^{xviii}^e siècles. En Afrique du Sud, les épidémies s'échelonnent de 1719 à nos jours. Première épidémie au Cap en 1719, où meurent 1.700 chevaux. Elles se succèdent ensuite à intervalles réguliers. Tous les 20 ans il y a des épidémies graves, et tous les ans, il y a quelques cas. Du Cap, la maladie s'étend au Natal, en Rhodésie du Nord et dans le Sud-Ouest Africain Allemand, puis dans l'Angola en 1910, sur la côte ouest et nord-ouest, vers Saint-Paul de Loanda, au Congo Belge, au Congo Français, au Damaraland, au Katanga, dans l'Est Africain Allemand, du Zanzibar, elle est étudiée en 1904 par Von Friedrikssen et en 1913 par Montgomery.

L'Etat d'Orange, l'Uganda, le Kenya, le Tanganika, le Mozambique sont également infectés. En Erythrée, où les indigènes l'appellent « mandef », en Somalie (1917), en Abyssinie, elle sévit à l'état endémique.

Elle existe enfin en Egypte depuis longtemps, et le Soudan Anglo-Egyptien (Kartoum, Port-Soudan) est également infecté.

En ce qui concerne l'Afrique Occidentale Française, l'invasion paraît récente, puisque les premières relations certaines datent de 1881, 1882. Comment la peste a-t-elle envahi ainsi la colonie ? Il se peut que la maladie existant à l'état endémique en Afrique du Sud, le virus ait été importé par des chevaux venus

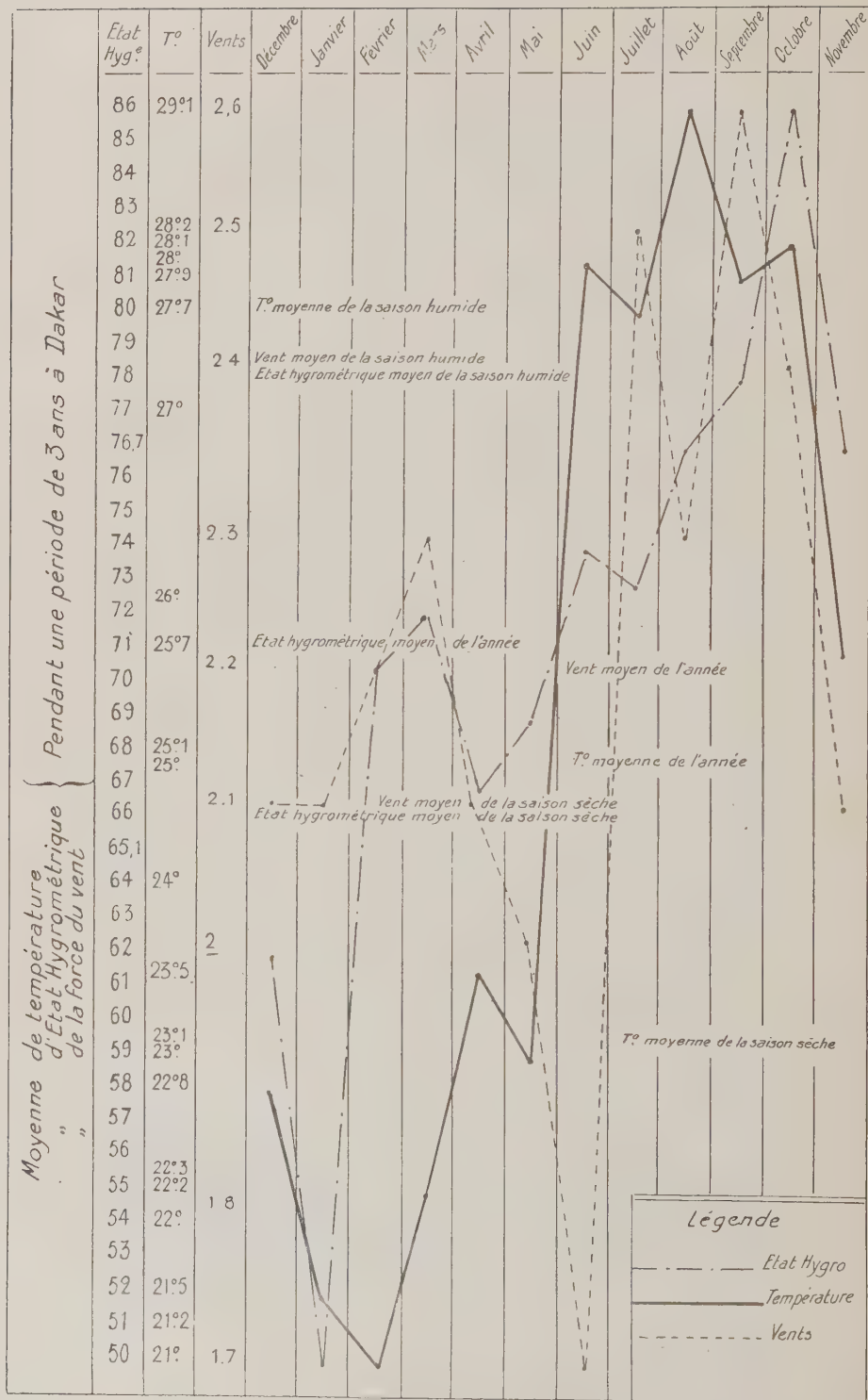
des colonies anglaises, soit que ces animaux se soient trouvés sur des bateaux touchant les ports du Sénégal, comme nous l'avons vu en 1928, soit qu'ils aient été amenés par les indigènes au moment de la conquête. Il n'est un secret pour personne que Samory se ravitaillait en armes et en chevaux dans les colonies anglaises, et en particulier en Rhodésie.

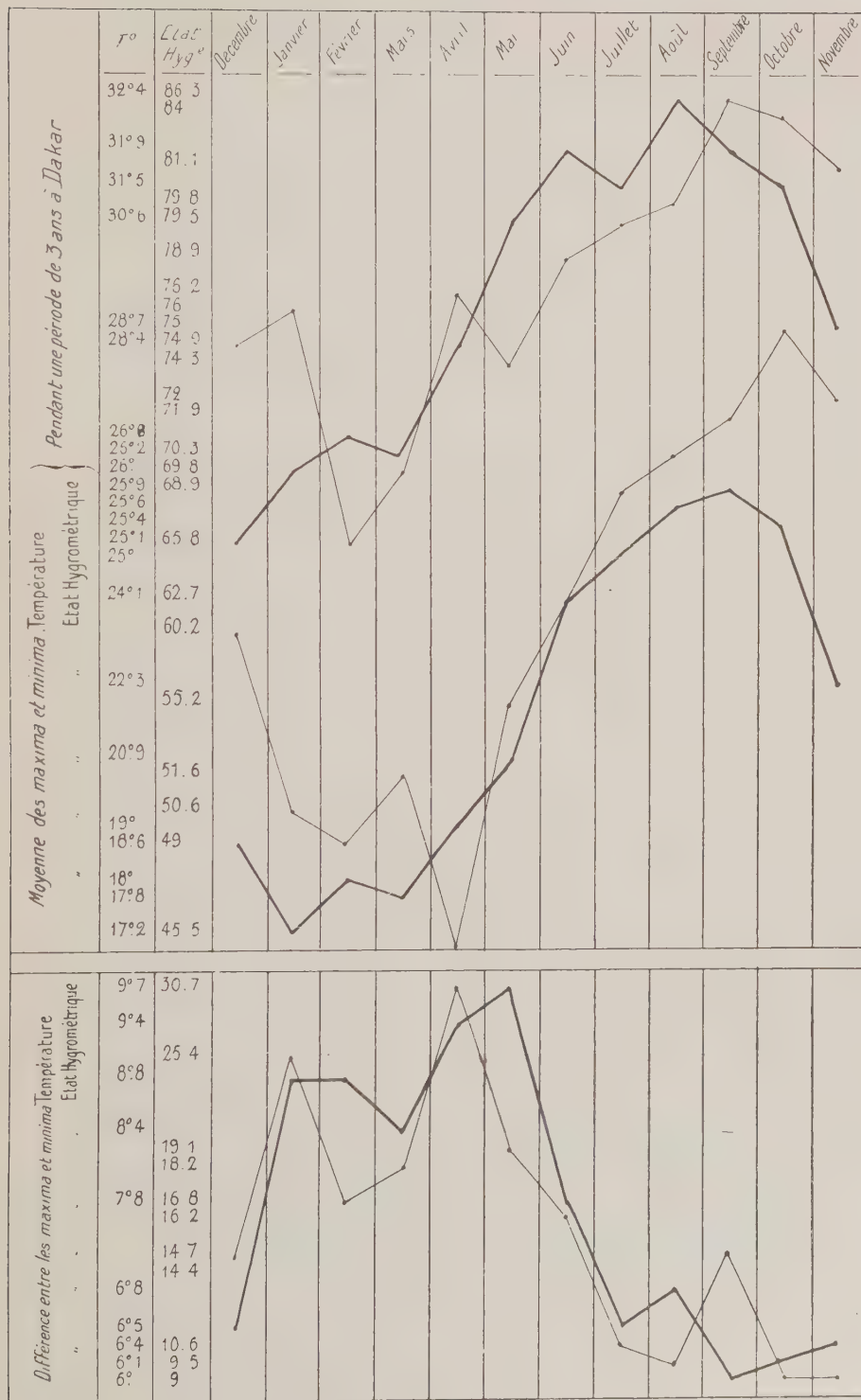
Aussi bien l'affection existe, en Angola, au Congo Belge, dans le Cameroun Nord, au Tchad et au Soudan Anglo-Egyptien. Il est probable que l'infection nous est venue par le Darfour, en suivant la voie du Tchad, comme pour la peste bovine. C'est là, pensons-nous, l'hypothèse la plus vraisemblable. Peut-être enfin le virus existait-il à l'état latent dans notre colonie ? Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, il n'y avait pas besoin d'apports nombreux pour infecter la colonie, puisque le cheval indigène est réceptif et constitue tout naturellement une source d'infection pour les animaux importés.

La fièvre jaune, elle, est signalée aux Antilles dès 1669 (mal de Siam). A cette époque Moreau de Saint-Méry mentionne une épidémie qui aurait été apportée par des bateaux négriers venant d'Afrique. Le 18 janvier 1686, le Comte de Blénac, Gouverneur de la Martinique, publie une ordonnance de Louis XIV — « ordonnance des Administrateurs des îles touchant les maladies apportées par les bateaux négriers ». Cette ordonnance insiste sur le danger de contagion que présentent les navires de la Compagnie du Sénégal apportant des noirs et édicte les mesures sanitaires touchant ces bateaux : isolement en rade, visite par

les médecins et les chirurgiens du Roy ; s'il y a des malades mise en quarantaine du bateau dans des endroits fixés, etc. (Brau, 1931). En somme ce serait admettre l'origine africaine de la fièvre jaune. Brau ajoute du reste : « Ce serait donc Gorée qui aurait encore eu le triste honneur de déchaîner la première épidémie de mal de Siam aux Antilles ».

La maladie existe en effet depuis longtemps sur la Côte Occidentale d'Afrique. En 1778, Gorée est dévastée, en 1779 nouvelle apparition. Trente-sept ans après, en 1816, les troupes qui réoccupent Gorée sont décimées. A treize ans d'intervalle, elle cause de nouveaux ravages, en 1828, 1829 et 1830 (Lasnet, 1928). Dans cette dernière épidémie à Gorée, sur 152 Européens, il y a 144 cas, et 53 décès. En 1837, en août et septembre, sur 160 Européens, 80 cas, 46 décès. En 1859, à Gorée, sur 267 Européens, 244 cas, 162 décès. Toutes ces épidémies nous viennent des colonies anglaises : Siera Léone et Gambie, de même de 1878 à 1882, comme la peste équine a pu nous venir d'elles durant la conquête. Comme pour la peste, l'opinion des auteurs est partagée quant à l'origine, les uns admettent que le foyer originel de la fièvre jaune, est le golfe du Mexique (origine américaine), les autres admettent avec Pym l'origine africaine. Sellars, en 1928, constatant que le problème de la lutte contre la fièvre jaune est plus difficile en Afrique qu'en Amérique, écrit : « Cela n'a peut-être rien de surprenant, si nous admettons, chose vraisemblable, que la fièvre jaune est une indigène de l'Afrique et qu'elle n'a été introduite qu'après Christophe Colomb. Sans discuter les





deux théories, constatons seulement que, comme pour la peste, l'origine africaine de la fièvre jaune n'est pas admise d'emblée par les auteurs. Cependant, il n'en reste pas moins vrai que les deux maladies sont particulièrement fréquentes en Afrique. Certains auteurs admettent du reste en Afrique des foyers où la fièvre jaune peut naître spontanément : tel que Siera Léone, Saint-Paul de Loanda (Le Dantec), comme pour la horse-sickness.

En tout cas, comme elle, le typhus amaril a sévi surtout à Dakar et Saint-Louis. Signalons les épidémies de 1881, de 1900, 1912, et 1927. Au Soudan, où elle a pénétré en remontant le fleuve Sénégal, elle est signalée entre Kayes et Bamako (Toukonto, 1925; Bamako, 1922; quelques cas en 1932); dans le cercle de Ségou, à Sikasso, à Bobo-Dioulasso, à Ouagadougou et en Côte-d'Ivoire (épidémie de 1899 et quelques cas en 1931).

Ce sont là les mêmes foyers que ceux de la peste du cheval. Sans doute on rencontre la fièvre jaune là où on ne rencontre pas de peste et vice-versa, mais en Afrique du Sud, par exemple, où la fièvre jaune n'est pas signalée, sévissent des formes de paludisme bien voisines de cette affection, et elles vont de pair avec la peste équine.

Enfin, il faut remarquer que la peste équine devient de plus en plus rare, au fur et à mesure que diminuent les effectifs militaires d'animaux importés, et il n'est pas étonnant que dans ces conditions une région soit infectée par un virus et ne le soit plus par l'autre.

CARACTÈRES ÉTIOLOGIQUES

a) Peste et fièvre jaune n'aiment pas l'altitude. Ce sont deux maladies des régions basses et humides, maladies des côtes. Elles se développent surtout dans les régions situées au-dessous de 500 mètres.

b) La fièvre jaune ne sévit que pendant la saison chaude, durant l'hivernage, lorsque la température est élevée et que les moustiques sont les plus nombreux. La peste chevaline survient elle aussi en fin d'hivernage, au moment où l'humidité est à son maximum et où les flaques d'eau et les gîtes à moustiques sont les plus nombreux.

Aussi bien, une épidémie de fièvre jaune, comme une épizootie de peste, est toujours annoncée par des cas atypiques : typhiques ou palustres. C'est ainsi qu'en 1926 (Lasnet, 1927), l'endémie de fièvre jaune à Rufisque a été précédée de formes graves de paludisme et en 1927, dès le mois de mai, des cas plus ou moins atypiques se produisent à Dakar annonçant l'épidémie, « les uns rappelant la phase congestive de la fièvre jaune pour brusquement tourner court et finir par une guérison rapide, les autres au contraire se caractérisant par un début anodin et banal suivi d'ictère et d'albumine, atteignant parfois des taux élevés » (Lasnet, 1928).

Ceci n'est-il pas à rapprocher des accès palustres ou à forme typhoïde que l'on observe toujours avant une épidémie nette de peste ?

Suivons maintenant la courbe des deux maladies en 1927. La peste sévit en général de septembre à décem-

bre, avec son maximum en octobre. En 1927, elle débute le 4 octobre, 25 animaux meurent du 4 au 30 octobre, 2 animaux seulement en novembre.

L'épidémie de fièvre jaune, qui sévit en même temps a débuté plus tôt : le 4 juillet, mais c'est aussi en octobre que le nombre des cas est le plus élevé, 34 cas dont 17 mortels.

Les chiffres donnés par Sorel sont les suivants :

Début de l'épidémie le 4 juillet — 4 cas. En août, 12 cas mortels, en septembre 19 cas, tous mortels, en octobre 34 cas dont 17 mortels, en novembre 17 cas dont 4 mortels, en décembre 10 cas dont 5 mortels.

Pour tout le Sénégal, Lasnet (1928) donne les chiffres suivants :

Août.	24 cas dont 21 mortels
Septembre	41 cas dont 29 mortels
Octobre	46 cas dont 32 mortels
Novembre	23 cas dont 19 mortels
Décembre	6 cas dont 6 mortels

C'est toujours le mois d'octobre, mois où les moustiques sont les plus nombreux que les deux maladies sévissent de la façon la plus intense.

Lasnet observe pour la fièvre jaune : « La quantité des pluies tombées au mois d'août a favorisé les poussées amariles de septembre et d'octobre, la persistance des pluies explique les cas durables de novembre ». La même remarque s'applique à la peste.

En 1912, Casanove observe 39 cas au Sénégal dont 1 en août, 6 en septembre, 13 en octobre, 17 en novembre, 3 en décembre.

Autre point de ressemblance. Les épidémies de fiè-

vre jaune n'ont pas tous les ans la même intensité, mais chaque année, quelques cas sont signalés en un point quelconque de l'Afrique Occidentale Française, surtout dans les ports et les points commerciaux. Citons les exemples les plus récents : quelques cas en 1930-1931 à Bouaké (Côte-d'Ivoire), quelques cas en 1931 en Haute-Volta et au Soudan (Sikasso-Ouagadougou), en 1932 épidémie de Kayes et sur la Falémé, en 1933 un cas à Saint-Louis provenant de Dagana. La maladie éclate brusquement sans signes avant-coureurs. De même pour la peste du cheval. Si nous consultons les statistiques, nous voyons qu'en dehors des années de « grande Horse Sickness », comme disent les Anglais, il y a toujours quelques poussées. En dehors des chiffres cités, au chapitre « historique », il y a toujours eu de 1928 à 1932 quelques sujets atteints, soit sur les effectifs militaires de Dakar et de Saint-Louis, soit au Soudan. Les auteurs étrangers signalent du reste cette particularité — Memmo (1905) dit que tous les ans en Erythrée des cas isolés sont enregistrés.

Dans les deux affections les grandes épidémies, elles-mêmes, coïncident ou sont très proches l'une de l'autre : épidémie de peste de 1884 au Haut-Sénégal-Niger (Korper), de 1890 au Soudan (Bossu), au Sénégal de 1901 (Jubeau), de 1906 (Teppaz), de 1921 (Teppaz et Léger) et enfin épidémie de 1927 et 1928 à Dakar.

Epidémie de fièvre jaune de 1878 au Sénégal, de 1881 au Soudan, de 1899 en Côte-d'Ivoire, de 1900 au Sénégal, petite épidémie de 1912 au Sénégal, de 1925

au Soudan, de 1926 et 1927 à Rufisque, Dakar et la ligne.

Enfin si parfois des cas de peste apparaissent quand l'hivernage n'a pas été très pluvieux comme en 1928 par exemple, il en est de même pour la fièvre jaune. Le Dantec (1922) signale l'épidémie de Cayenne en 1885 qui apparut après un hivernage très peu pluvieux.

En ce qui concerne les espèces sensibles, les notions sont classiques. Les blancs sont très réceptifs à la fièvre jaune au début de leur séjour à la colonie, les noirs sont moins sensibles mais réceptifs. La maladie frappe surtout les sujets jeunes et vigoureux. De même pour ce que nous appellerons le « typhus amaril du cheval », les animaux importés de la métropole sont très sensibles, ceux qui ont déjà un certain séjour le sont moins. En tout cas, nous avons observé que les mulets jeunes étaient plus sensibles et que chez eux l'évolution de l'affection était plus rapide que chez les vieux, ceux-ci étant devenus plus résistants parce que depuis plus longtemps à la colonie. Enfin, nous savons que si les animaux du pays sont moins sensibles de même que les noirs pour la fièvre jaune, ils sont tout de même réceptifs et peuvent en mourir.

Une première atteinte confère l'immunité dans les deux maladies, mais dans les deux maladies aussi l'immunité n'est pas absolue, quand la première atteinte a été légère et même lorsque cette première atteinte a été sévère, l'immunité est souvent fragile et de courte durée. Ce dernier fait est constaté surtout chez les sujets jeunes.

Les deux affections sont transmissibles et inoculables. L'injection du sang d'un animal malade à un sujet sain donne la maladie.

Le virus pesteux persiste longtemps dans le sang. Léger et Teppaz ont donné la maladie à des animaux neufs en leur injectant du sérum d'animal guéri plus de 15 jours après la guérison.

Nainsouta (1927) dit que le virus pestique se conserve 4 à 5 ans *in vitro*. Défribiné et mélangé avec la solution suivante :

Eau distillée.	1.000 parties
Glycérine neutre	1.000 —
Oxolate de sodium.	10 —
Acide phénique pur	10 —

le sang reste virulent pendant 2 ans.

Dans les conditions ordinaires, le sang des amariliques reste virulent pendant 5 jours au moins. D'après Sellards et Hindle, le virus congelé d'après la méthode de Sellards (foie de singe mort de la maladie), se conserve au moins 12 jours.

Selon Beeuwkes (1928) le virus amaril peut se conserver plus de 22 jours dans le sang citraté et il signale qu'*in vitro* aussi, le virus se conserve très longtemps. Aussi bien, il est classique que, dans les deux processus, le sang est plus virulent que les exudats. Enfin, le virus est filtrable dans les deux cas. La filtrabilité du virus a été établie pour la fièvre jaune dès 1901, par la mission américaine de Cuba (Reed Carol, Agremonite et Lazear) et la mission de l'Institut Pasteur à Rio de Janeiro (Marchoux, Salimbani et Simon) et dès 1900 pour la peste par Theiler et Mac Fadyan (1900 et 1901).

Il n'y a pas jusqu'au nombre d'agents tour à tour incriminés, qui ne constitue un caractère de ressemblance, depuis le *cryptococcus xanthogenes* de Domingo Freire jusqu'au *leptospira* Ictéroïdes pour le typhus amaril : depuis l'agent du paludisme de Grif-fault (1901) jusqu'aux *pasteurella* en passant par les *piroplasmoses* pour la peste.

MODE DE PROPAGATION

Les expériences de la Commission de Cuba en 1900 ont montré que la fièvre jaune ne se transmet ni par l'air ni par les objets contaminés et pas non plus par contact direct avec le malade. Il faut la piquûre de l'insecte vecteur, le *stégomya fasciatá*. Sans doute, Selwyn Clarke (1927), s'appuyant sur des expériences et sur les observations faites à Accra, suggère la possibilité d'autres moyens de dissémination, et les expériences faites par la Commission de la fièvre jaune de la Fondation Rockefeller en 1927 ont montré que le virus peut passer même à travers la peau intacte. Mais il n'en est pas moins vrai que le *stégomya fasciatá* est le grand disséminateur de la terrible maladie, que son rôle domine toutes les épidémies et que c'est sur sa destruction que repose encore actuellement toute la prophylaxie de la fièvre jaune. « Jusqu'à maintenant, écrit Beauvallet en 1928, aucune expérience, aucun fait ne permet d'incriminer d'autre vecteur du virus amaril que *Stégomya fasciatá* ».

Les mêmes observations s'appliquent à la peste équine. L'infection directe d'animal à animal par con-

tact, par les rateliers, les abreuvoirs ou les musettes mangeoires n'a jamais été observée (Knuth et Dutoit, 1921). Nous ne l'avons jamais noté nous-même, pas pas plus, du reste, que par le harnachement. Là aussi s'impose le rôle de l'insecte propagateur. Nous n'affirmons pas, *a priori*, que le *Stégomya fasciatá* soit exclusivement cet insecte. On peut, en effet, transmettre la maladie par voie intradermique, ce qui est en concordance avec le mode naturel de transmission de la maladie par le moustique, mais ce qui rend plausible aussi la pénétration du virus pestique par les plaies, les érosions et la voie cutanée. Quoi qu'il en soit, le *stégomya* joue un rôle primordial dans la diffusion de l'infection. Nous n'en voulons pour preuve que les faits suivants :

a) Le nombre des auteurs qui ont reconnu le rôle du *stégomya* — Theiler-Friedrichsen (1900) en Afrique du Sud, Pitchford (1903), Van Saceghem (1918) au Congo Belge, Carpano (1930) en Erythrée et en Egypte, Nainsouta au Sénégal, etc.

b) La preuve apportée par Balfour (1909). Cet auteur signale que Karthoum (Soudan anglo-égyptien) ayant été envahi par *stégomya fasciatá* (les moustiques avaient été transportés par les bateaux qui parcourent le Nil), à la même époque la horse sickness fit son apparition, alors qu'elle y était autrefois absolument inconnue.

c) La horse-sickness sévit au Sénégal et au Soudan uniquement dans les régions à *stégomya*.

d) Rappelons qu'en 1927 à Dakar nous n'avons observé pendant l'épidémie, que des *stégomya* comme

insectes piqueurs. N'est-ce pas, du reste, au mois d'octobre que les cas de peste et de typhus amaril ont été les plus nombreux et qu'à ce moment-là aussi l'index stégomien était le plus élevé ? En 1928 et 1929 nous avons observé que l'apparition de la peste a toujours coïncidé avec une pullulation plus intense des stégomya. D'ailleurs en 1927, l'épidémie s'est arrêtée lorsque l'effectif a été placé au Cap Manuel où les moustiques n'existent pour ainsi dire pas.

« L'index stégomya a une valeur certaine, dit Beauvallet (1928), et la surveillance de cet index doit être le souci constant de tout praticien en pays à endémicité amarile ». Ce conseil peut s'adresser également aux vétérinaires qui, en Afrique Occidentale Française, ont la responsabilité d'un effectif d'animaux importés.

RÉSERVOIR A VIRUS

L'existence de la fièvre jaune chez les noirs est actuellement admise. Sorel 1927, Van Campenhout 1928. Les indigènes du reste savent fort bien que chez eux la mortalité est élevée dans les années où les blancs meurent de fièvre jaune. La peste du cheval existe de même chez les chevaux du pays. Il y a lieu de penser que dans les deux maladies, les sujets autochtones constituent un réservoir à virus. Il est bien difficile d'expliquer autrement les cas isolés qui éclatent brusquement. Il est vraisemblable que le virus existant habituellement chez le sujet indigène, ce virus s'exalte sous l'influence de causes quelconques (débilité,

surmenage, fatigue) ou de circonstances favorables (proximité d'une agglomération pour la fièvre jaune, d'animaux importés pour la peste, chaleur humide pour les deux affections), quelques cas se produisent et l'épidémie éclate.

SYMPTÔMES

Là encore des rapprochements s'imposent :

Première période. — Dans les deux affections, début brusque par une fièvre élevée, 39°, 40°, 41°. Céphalée, douleurs des globes oculaires, paupières gonflées et abaissées, rachialgie (coup de barre), puis vomissements et enfin douleurs épigastriques : voici la période de début du typhus amaril. Dans la peste, on note aussi une certaine agitation de l'animal, puis il semble frappé de congestion cérébrale, les yeux sont exorbités, douloureux. Il y a de la photophobie. L'œdème des paupières apparaît ; comme dans la fièvre jaune, elles sont gonflées et abaissées. Le sujet a le rein raide, se déplace difficilement ; dans les formes aiguës et suraiguës, il y a des coliques violentes comparables aux douleurs épigastriques humaines.

Deuxième période. — Les formes graves des deux affections sont identiques, remission des symptômes, chute brusque de la température précèdent l'issue fatale. Cette phase est en général très courte.

Troisième période. — Elle se caractérise dans la fièvre jaune par un état adynamique, l'ictère, les vomissements noirs, l'anurie et l'albuminurie. Le même tableau clinique s'enregistre dans la peste. Le cas du

cheval Néderland, du peloton de Spahis sénégalais, est typique à cet égard : prostration du malade, teinte subictérique des muqueuses, urines rares et albumineuses. Aussi bien, dans tous les cas de peste à forme aiguë, ces symptômes sont la règle. Sans doute il n'y a pas de *vomito negro*, mais le vomissement est très difficile, sinon impossible, chez nos équidés, et c'est là qu'il en faut chercher la cause. Comme nous le notons en effet ci-dessous, nous avons trouvé l'estomac de nos mulets constamment rempli d'un liquide noir chocolat, comparable en tous points au *vomito negro* et dont le viscère se serait certainement débarrassé s'il avait pu.

Des rechutes s'observent aussi de part et d'autre. Le Dantec (1922) en signale le huitième, le dixième et le trentième jour de la convalescence, durant l'épidémie de fièvre jaune de 1900 au Sénégal. Rappelons que nous avons observé en 1927 une rechute de peste au neuvième jour de la convalescence.

Si nous prenons maintenant l'évolution, fièvre jaune et peste équine se superposent. Forme foudroyante avec forte hyperthermie, symptômes brutaux, mort rapide. Forme aiguë plus lente mais le plus souvent à issue fatale. Forme bénigne : fièvre jaune abortive ou peste à forme subaiguë atteignant les sujets du pays ou ceux qui ont un certain temps de colonies et à issue généralement favorable. Enfin, de même qu'il y a des formes atypiques de fièvre jaune comparable à la fièvre typhoïde de l'homme (forme ambulatoire), il existe des formes atypiques de peste équine comparables à la fièvre typhoïde du cheval. Tous les ans

des cas semblables sont observés au Sénégal ou au Soudan.

L'allure clinique des deux maladies offre des similitudes, mais les lésions rencontrées dans l'une et l'autre sont encore plus frappantes.

LÉSIONS

Appareil circulatoire. — Foyers hémorragiques partout dans le derme, dans les muscles, les viscères, le cerveau. Le cœur est flasque, avec présence de caillots fibrineux dans le cœur droit. Le caillot est mou, diffluant. Au microscope pas d'hématozoaires, mais par contre anéosinophilie. Tels sont les caractères communs des deux processus. L'absence d'éosinophiles a été en particulier signalée dans le typhus amaril par Suldey en 1925, qui examinait du sang des jaunes de Toukoto, et durant la même année par Teppaz sur des chevaux pesteux. Clementino Fraga (1929) note que le pH du sang est normal au cours de la fièvre jaune ; dans la peste, nous ne l'avons trouvé acide qu'au moment de la mort. Enfin, en ce qui concerne la moindre tendance du sang à la coagulation, elle a été signalée dans les deux maladies, mais nous savons aujourd'hui que dans la peste comme dans la fièvre jaune, la coagulation est au contraire souvent rapide, se fait en masse avec un caillot irrétractile donnant une très petite quantité de sérum.

Appareil digestif. — Le Médecin Inspecteur général Lasnet (1928) écrit au sujet des lésions rencontrées chez les jaunes à Dakar en 1927 : « L'estomac était,

ou bien bouilli (muqueuse ramollie et épaissie se détachant sous le simple frottement du doigt, avec arborisations, piqueté ou plaques hémorragiques), ou bien rôti (muqueuse desséchée avec de grandes plaques de suffusions rouges, même avec des travées noirâtres). Dans l'un et dans l'autre cas on constatait de multiples *érosions arrondies* ayant une fois provoqué la perforation complète ». Voici un tableau macroscopique qui s'applique point pour point à notre peste animale. Ajoutez à cela, même liquide noirâtre marc de café, liquide constitué par du sang ayant subi l'action du suc gastrique. Même congestion de l'intestin.

La dégénérescence du foie n'est pas constante chez nos animaux, à l'inverse de ce que l'on trouve chez l'homme. Mais les lésions de dégénérescence hépatique rencontrées en humaine lors de typhus amaril doivent-elles lui être uniquement attribuées ?

Appareil urinaire. — Congestion du rein, de la vessie et urine albumineuse dans les deux processus. Au cours de 2.000 analyses d'urine qu'il pratique à Dakar en 1927, Pichat constate que l'albumine apparaît dès la fin du deuxième jour et que le taux augmente considérablement ; il peut s'élever de 1 à 10 grammes et plus par jour. Il ne rencontre pas de sucre, pas de sang, pas d'hémoglobine. Par contre, il trouve des traces de pigments biliaires dans l'urine recueillie *post mortem*. Nous n'avons pu faire un nombre suffisant d'analyses pour donner les mêmes précisions, mais tous les examens pratiqués ont révélé de l'albumine, dont le taux atteint souvent deux grammes par litre.

Rappelons qu'il a été trouvé du sang, des globules rouges, et, fait à souligner, des pigments biliaires surtout nombreux chez un mulet, dont l'urine avait été prélevée après la mort. Brau (1926) signale que dans la fièvre jaune la présence de l'albumine est constante, indique que Bouet trouve une moyenne de 2 grammes par litre d'albumine et il conseille aux praticiens, même dans la brousse la recherche de l'albumine dans tout état fébrile. Voilà un conseil qui pourrait également être donné aux vétérinaires qui ont à lutter contre la Horse-Sickness lorsque le diagnostic est hésitant.

Inoculation aux espèces sensibles. — Noguchi faisait du cobaye l'animal de choix pour les inoculations expérimentales de la fièvre jaune, mais il s'agissait du *Leptospire*. Par contre, C. Mathis, Casanove et M. Baque (1927), inoculant au cobaye du sang du jauneux, n'observent aucune réaction. On sait aussi que les singes d'Afrique : *Cercopithèques* et *Cinocéphales*, sont réfractaires au virus amaril. De même pour la peste où Teppaz et nous-même avons constaté que l'inoculation de sang virulent laissait indemne les mêmes sujets d'expérience.

Toutefois Alexander (1933), en Afrique du Sud, a réussi à infecter le cobaye à l'aide de sang citraté pestique, inoculé par voie intracérébrale, intracardiaque et intrapéritonéale, mais dans ce dernier cas, il faut que soit provoquée simultanément une lésion au cerveau. L'incubation est de 48 heures, puis apparaît une forte réaction fébrile. La mort survient entre le huitième et le seizième jour. Le même auteur infecte

également la souris blanche toujours avec du sang citraté virulent. Seule l'inoculation par voie intracérébrale ou intrapéritonéale donne la maladie. Les injections sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses ne provoquent aucune réaction. Le virus pestique peut être entretenu par passage de souris à souris, par voie intracérébrale. Au début, la souris peut guérir mais au bout du troisième passage, la mortalité atteint 100 pour 100. Le virus fixe se comporte invariablement de la même façon : raccourcissement progressif de la période d'incubation au fur et à mesure des passages (6 jours et même 4 jours), paralysie, coma et mort.

Comment se comporte le virus amaril injecté à la souris blanche sinon de façon identique ? Comme le virus pesteux, le virus amarilique n'infecte la souris blanche que par les voies intracérébrales et intrapéritonéales ; comme lui il se fixe par passage. Voilà un fait expérimental très important qui, à lui seul, suffirait à établir un lien de parenté évident entre la peste du cheval et la fièvre jaune.

Nous arrêterons là le rapprochement entre les deux affections. Disons seulement pour terminer que toutes ces affinités entraînent la même modalité de diagnostic, la même gravité du pronostic et une semblable difficulté du traitement préventif et curatif.

Les indigènes savent très bien du reste que ces deux maladies sont graves, et à toutes les deux appliquent leur pharmacopée. Les opinions sont partagées quant au résultat.

Petit écrivait, à propos de la peste : « Impuissance,

stérilité, voilà le bilan de la thérapeutique de la maladie. Le même adage peut s'appliquer au typhus amaril, et ce n'est pas là le moindre trait de ressemblance.

A côté de la peste du cheval, il existe du reste une autre affection des animaux remarquable par ses relations avec la fièvre jaune et que nous ne saurions passer sous silence, c'est la fièvre de la Vallée du Rift.

La fièvre de la Vallée du Rift n'a été observée que dans l'Est Africain, dans la colonie du Kénia. Maladie infectieuse, inoculable, causée par un virus filtrable, elle atteint dans les conditions naturelles : l'homme, le mouton, la chèvre, le bœuf. La maladie a été décrite par Daubney et Hudson en 1931, après l'épizootie de 1930.

Chez l'homme, la maladie se traduit par des symptômes semblables à ceux de la dengue ou de la fièvre de trois jours : hyperthermie, céphalée avec congestion de la face, vomissements, douleurs articulaires. La fièvre dure en général quatre jours et la guérison survient, mais il persiste pendant plusieurs semaines des maux de tête et de la diminution de l'acuité visuelle.

Chez le mouton, la maladie débute après une incubation de 5 à 7 jours pour les adultes, et pour les agneaux c'est la mort le plus souvent le troisième jour après une période d'incubation presque inexistante. Le malade est mou, sans appétit, présente parfois de la diarrhée, et meurt presque toujours dans les 24 heures qui suivent l'apparition des symptômes. Chez la brebis, la maladie évolue aussi parfois si vite qu'au-

cun symptôme n'est observé, ou que les symptômes n'apparaissent que quelques heures avant la mort. Parfois des sujets que l'on a vu vomir dans l'après-midi sont trouvés morts le lendemain matin. A noter, qu'en pleine évolution de la maladie, il n'y a pas de fièvre mais un jetage muco-purulent, épais et parfois de l'entérite hémorragique.

Chez la chèvre, il n'a été observé que des avortements nombreux mais jamais de morts.

Chez les bovins, la maladie s'est manifestée sur un troupeau de vaches laitières par des avortements ou des morts avec les symptômes ordinaires des maladies graves ; il y a souvent salivation et diarrhée fétide avec forte hyperthermie (40°). Dans la maladie expérimentale on note, à côté des signes généraux, un jetage muqueux, teinté de sang.

Ce rapide exposé symptomatologique établi, voici maintenant les liens qui unissent entre elles les deux affections : fièvre jaune et fièvre de la Vallée du Rift.

Comme la fièvre de la Vallée du Rift, la fièvre jaune est une maladie à virus filtrable, à évolution rapide, inoculable entre autres espèces sensibles au singe d'Asie (*Macacus Rhésus*), qui présente les signes de la maladie bénigne observée chez l'homme. Le même singe contracte expérimentalement le typhus amaril mortel pour l'homme et pour lui.

Mais les caractères de similitude les plus frappants résident dans les lésions hépatiques. Ces lésions sont constantes chez les jeunes agneaux dans la maladie naturelle, d'après Daubney et Hudson (1931) qui les ont particulièrement bien étudiées. Le foie est atteint

de nécrose. Cette nécrose est parfois répartie en foyers apparaissant comme de petites taches blanches de un millimètre de diamètre. Le tissu hépatique non nécrosé conserve d'ordinaire sa couleur normale, mais parfois le foie en entier est de teinte jaunâtre.

L'examen microscopique du foie (Ch. Broquet, 1932) chez l'agneau nouveau-né est particulièrement frappant, en ce qui concerne les ressemblances avec le typhus amaril. Comme dans la fièvre jaune de l'homme on trouve une nécrose étendue de l'organe avec les lésions cellulaires connues sous le nom de Councilman et caractérisées par la présence de corps hyalins cytoplasmiques, décelables par les méthodes de coloration de Mann, de Borrel, de Goodpasture.

Sous l'influence de ces altérations le noyau se fragmente, et il se forme des masses acidophiles exactement de la même façon que dans la fièvre jaune.

Nous ne pouvons mieux résumer les rapports qui unissent les deux affections qu'en transcrivant textuellement ce que dit M. l'Inspecteur général Curasson au sujet du rapprochement des deux maladies :

« En ce qui concerne le rapprochement de cette maladie avec la fièvre jaune, nous avons vu la grande similitude entre les lésions hépatiques de l'hépatite enzootique et celles de la fièvre jaune de l'homme caractérisée par la nécrose des cellules et la présence des globules acidophiles. S'il est confirmé que *Toeniorhynchus*, *Brévipalpalis* est l'insecte vecteur de la fièvre de la Vallée du Rift, ce serait une nouvelle concordance entre le mode de transmission de la fièvre jaune qui, d'après Philip (1930), pourrait, dans cer-

taines conditions expérimentales, être transmise par *T. Africanus*. Comme dans la fièvre jaune, le changement de climat, en modifiant l'intervention de l'insecte vecteur, paraît changer les conditions épidémiques ; nous avons vu que dans l'épidémie de la Vallée du Rift, la mortalité cessa dans les troupeaux, quand on les fit passer de l'altitude de 1.800 mètres à celle de 2.500 mètres, c'est-à-dire à un climat plus froid. Findlay a constaté aussi que dans la fièvre de la Vallée du Rift, comme dans la fièvre jaune, l'immunité peut s'acquérir, non seulement après une atteinte manifeste, mais aussi sans symptômes apparents de la maladie. C'est ainsi que cet auteur a acquis l'immunité en maniant le virus et sans avoir eu la fièvre.

C'est surtout la fièvre jaune à forme atténuée, chez l'indigène, qui peut prêter à confusion. Mais à côté des ressemblances superficielles, Findlay note entre les deux maladies des différences sérologiques absolues, les singes guéris de fièvre jaune sont réceptifs à la fièvre de la Vallée du Rift et le sérum d'homme guéri de fièvre jaune n'immunise pas la souris contre le virus de la Vallée du Rift.

D'autre part, Hindle croit que dans la fièvre jaune les lésions nécrotiques intéressent les cellules de la partie moyenne du lobule, tandis que dans la fièvre de la Vallée du Rift toutes les parties du lobule seraient atteintes — Hindle, d'autre part, ne croit pas à la signification des inclusions intranucléaires.

Il n'en reste pas moins vrai que la fièvre de la Vallée du Rift a des rapports étroits avec la dengue véritable ou la fièvre à papataci : et l'on sait que si

certain auteurs, comme Blanc, et Caminopetros séparent nettement le virus de la dengue et celui de la fièvre jaune, d'autres, comme Bincer et Sdinjens, croient sinon à une similitude, du moins à un certain degré de « parenté » entre les maladies, qui rentrent dans le groupe encore confus de la dengue et de la fièvre jaune. On explique donc les conclusions de Broquet (1932) ».

Et l'auteur ajoute : « On voit donc que le problème de l'étiologie et de la classification de la fièvre de la Vallée du Rift n'est pas encore résolu et ne le sera probablement que lorsqu'on arrivera à mieux identifier les diverses fièvres qui rentrent aujourd'hui dans le groupe de la dengue, et que l'expérience aura assigné les rapports exacts entre ces fièvres dans lesquelles certains auteurs voient aujourd'hui des formes aberrantes de la fièvre jaune et la fièvre jaune elle-même ».

Signalons, à ce sujet, que Stephanopoulos (1933), effectuant une mission d'étude sur la fièvre jaune en Afrique Occidentale Française, décrit une maladie particulière qui sévit chez l'homme au Soudan dans les régions de Macina et de Segou. Les indigènes l'appellent « Dioundé », elle débute par une forte fièvre accompagnée de céphalée surtout occipitale et orbitaire, d'injection des conjonctives, de douleurs aux jambes et aux articulations du genou et du coude. Il y a inappétence, nausées et vomissements. La fièvre baisse parfois vers le deuxième ou le troisième jour, pour reprendre après une courte accalmie. Vers le cinquième ou le sixième jour apparaît un subictère

des conjonctives qui parfois s'accroissent. Les sueurs sont abondantes. La guérison est à peu près la règle et survient du quinzième au vingtième jour. Pour l'auteur et d'après les expériences qu'il a pu faire, il ne s'agit ni de typhus amaril ni de spirochétose du groupe ictérogène. Il se demande s'il s'agit d'une maladie analogue aux maladies fébriles à virus filtrable auxquelles appartiennent la fièvre jaune et la peste du cheval, ou s'il s'agit d'une maladie autonome. Et il ajoute : « Le « Dioundé » pourrait peut-être avoir quelques relations avec le typhus de la Vallée du Rift (Afrique Orientale) qui n'est autre qu'une hépatite enzootique du mouton transmise à l'homme ». C'est là une hypothèse très vraisemblable.

Quoi qu'il en soit, la fièvre de la Vallée du Rift, commune à l'homme et aux animaux (et peut-être le « Dioundé ») est en somme un trait d'union, une transition entre la peste du cheval, et la fièvre jaune humaine. La peste, comme la fièvre jaune et comme la fièvre de la Vallée du Rift, n'est en somme qu'une fièvre produite par un virus filtrable, inoculé par un moustique dans les régions humides à évolution rapide surtout chez les jeunes. Dans les trois maladies, le foie est touché, ainsi que l'estomac (congestion punctiforme du quatrième estomac, autour du cardia, dans la fièvre de la Vallée du Rift). Enfin dans la fièvre de la Vallée du Rift, comme dans les deux affections sœurs, le traitement prophylactique est le même et la médication curative aussi aléatoire.

Pour compléter le cycle qui part de la peste du cheval, affections des animaux jusqu'à la fièvre jaune

de l'homme, en passant par la fièvre de la Vallée du Rift (et peut-être le Dioundé) transmise à l'homme par le mouton, et dont les symptômes et les lésions rappellent celles du typhus amaril, nous citerons en terminant la heart-watter du mouton et de la chèvre. Cette affection constituerait le maillon entre la peste du cheval et les affections fébriles des ovidés comme la fièvre du Rift, transmissibles à l'homme. Theiler et Stockman les ont comparées ; Van Saceghem (1928), au Congo Belge, les constate en même temps, dans les mêmes conditions. Ses observations personnelles et ses expériences l'amènent à conclure à l'identité des deux affections. A Saint-Louis la coïncidence de l'apparition des deux maladies a été plusieurs fois constatée. Montfrais (1923) la signale plus particulièrement en 1922 sur un troupeau de 150 moutons, situé près des écuries de la garnison. Tous les moutons moururent de heart-watter, alors que sévissait la horse-sickness et il conclut « que horse-sickness et heart-watter apparaissent dans les mêmes localités d'une part sur les chevaux et d'autre part sur les ovins et caprins étrangers que l'on y importe, ce qui serait un indice de l'identité des deux affections ».

Le problème de la classification des fièvres tropicales à virus filtrable de l'homme et des animaux et de la détermination exacte de leur parenté ou de leur identité possible reste posé dans toute sa complexité. Il offre un vaste champ aux chercheurs.

VII. — Quelques observations personnelles

Il nous a paru intéressant de rapporter ces quelques observations sur les 70 malades que nous avons été appelé à traiter, pour fixer certains aspects de l'affection tant chez les sujets importés que chez ceux du pays.

OBSERVATION I

N° Mle 2114, Buche, mule, 10 ans, venant du dépôt de remonte de Constantine et appartenant à la 2^e batterie du 6^e R. A. C. Elle est présentée à l'infirmerie le 4 octobre 1927.

Les symptômes suivants sont relevés : température 40°9, signes de coliques violentes, respiration haletante, sueurs profuses ; conjonctives congestionnées ainsi que les globes oculaires, avec tension extrême des milieux. Jetage jaunâtre fétide. Dans l'intervalle des coliques, durant les périodes de calme, le sujet se déplace difficilement comme un paraplégique.

Traitement : La dyspnée est telle et le jetage si abondant qu'une trachéotomie d'urgence est pratiquée. Ensuite, saignée de 6 litres.

Le sang est noir, huileux et se coagule très rapidement. Affusions d'eau froide sur la tête, les lombes, la croupe. Injections d'huile camphrée, abcès de fixation.

Le sujet meurt dans la nuit du 4 au 5 octobre.

Autopsie : Congestion généralisée du cadavre et signe

prédominant : plaques d'hépatisation sur les deux poumons avec foyer de nécrose pouvant faire penser à de la pneumonie par corps étranger. Pas d'épanchement. Cœur légèrement hypertrophié, épanchement péricardique. Estomac très congestionné contenant un liquide noirâtre. Ulcération au niveau du pylore. Ce cas de peste fut le début de l'épidémie de 1927.

OBSERVATION II

Mule, 7 ans, de la 2^e batterie du 6^e R. A. C., achetée le 2 novembre 1926 au dépôt de remonte de Mâcon, présentée à l'infirmerie dans la nuit du 5 au 6 octobre 1927, pour coliques. Traité pour coliques, le sujet est amené à la visite du lendemain et paraît rétabli. A 12 heures, nous sommes appelé pour visiter le malade et constatons les symptômes de la peste à forme suraiguë : œdème accusé des paupières, congestion intense des conjonctives, sueurs abondantes, jetage spumeux, le sujet est absolument hébété, mais le flanc est peu agité et la température ne dépasse pas 38°. Le traitement habituel est appliqué et comme dans le premier cas à la saignée nous recueillons un sang noir, se coagulant presque instantanément. A 14 heures, le sujet est en décubitus ; nouvelle saignée donnant toujours du sang noir se coagulant rapidement. Température : 38°5. A 15 heures, même tableau clinique, mais le flanc est de plus en plus agité. Température 39°. Le sujet meurt à 16 heures.

A l'autopsie : Congestion généralisée du cadavre, sang noir à coagulation rapide ; poumons congestionnés, sans épanchement thoracique, congestion intense de la muqueuse stomacale qui est desquamée et ulcérée par place, Liquide stomacal sanguinolent, noirâtre. Signe à noter, une heure après la mort le cadavre était encore chaud, comme dans les cas de tétanos aigu,

OBSERVATION III

Néderland, cheval algérien du peloton de spahis sénégalais, entre le 23 octobre 1927 : température 40° et symptômes classiques de la maladie à forme subaiguë. Injections répétées d'huile camphrée (1 gramme et injection intraveineuse de 2 grammes de novarséno-benzol).

Le 24 au matin, la température du malade est tombée à 38°. Nouvelles injections d'huile camphrée et de 914. Le soir, à 15 heures, le tableau clinique change brusquement. Ce sont les symptômes de l'affection à forme suraiguë, mais ce qui domine, c'est avec les sueurs profuses, et une respiration très accélérée, l'état adynamique du sujet. La température est restée à 38°, mais le malade, quand il réussit à se lever, se déplace comme un ataxique. On peut, pensons-nous, rapprocher cette phase de l'affection, de la période ataxo-adynamique de la fièvre jaune. Nous en avons fait du reste l'observation sur plusieurs animaux. Une injection de 5 litres de sérum éthéro-camphrée est tentée sans résultat. Le sujet meurt à 17 heures.

A l'autopsie : Poumon congestionné, et surtout hypertrophie cardiaque avec épanchement péricardique. Estomac et intestin congestionnés, muqueuse stomacale desquamée, petits ulcères du côté du pylore ; contenu stomacal noirâtre, sagneux.

OBSERVATION IV

N° Mle 2.297. Bouna, entier, 14 ans, bai, de la 2^e batterie du 6^e R. A. C., amené à la visite le 12 novembre 1928. Température 39°6, muqueuses safranées, respiration accélérée. Le sujet est en excellent état d'embonpoint. Il est soumis d'ordinaire à un travail modéré et a fourni, la veille, une longue course.

Un abcès de fixation est pratiqué, ainsi que des injec-

tions répétées d'huile camphrée. Purgation forte. Injection intraveineuse de 2 grammes de 914.

Le 13, pas d'amélioration, température 40°, injection d'huile camphrée, 2 grammes de 914.

Le 15 et le 17, 2 grammes de 914. L'état du sujet ne fait qu'empirer, il meurt le 18 novembre ayant présenté un jetage séreux et un léger œdème des salières. A l'autopsie, forte infiltration des poumons, congestion intense des muqueuses stomacales et intestinales. Foie cuit, de teinte feuille morte.

OBSERVATION V

Cheval soudanais, 9 ans. Est présenté à la clinique de l'Ecole vétérinaire de l'Afrique Occidentale Française, à Bamako, le 4 août 1932. L'animal est pléthorique, trop nourri et soumis à un travail insuffisant et surtout irrégulier. Au premier examen, il est bien noté un léger œdème des salières, de la région de l'auge et des boulets postérieurs, mais ces symptômes sont mis sur le compte de l'état de l'animal. Les conjonctives sont normales ; rien du côté du cœur. Température 38°. Il est ordonné l'administration du mélange suivant : benzo-naphtol, bicarbonate de soude, sulfate de soude à 50 grammes, diète. Le lendemain, l'état général n'est pas modifié, même traitement, demi-ration.

Le 8 août au matin, les symptômes de la peste aiguë éclatent brusquement. Température : 41°. Respiration dyspnéique du type abdominal : les respirations sont hésitantes, difficiles. Muqueuses jaunes rougeâtres et surtout : gros œdème des salières, de la tête, qui envahit l'encolure, le poitrail et l'abdomen. Du côté de la poitrine, matité horizontale à droite. Une thoracenthèse, pratiquée immédiatement, donne 150 cc. d'un liquide blanchâtre que l'examen microscopique montre très riche en leucocytes.

Il est fait une injection intraveineuse de 3 grammes de 914 et une injection sous-cutanée de :

Chlorhydrate de quinine	6 grammes
Antipyrine	4 —
Eau distillée	20 —

Le soir, la température est à 40°, l'œdème est stationnaire mais la dyspnée a augmenté et le pouls est faible.

Traitement : Abscess de fixation, injection d'huile camphrée, diurétiques.

Le 9 août, température 39°8 ; l'état général est nettement meilleur : les œdèmes des salières ont diminué, ceux de l'encolure et de l'auge ont disparu. Respiration normale mais apparition de diarrhée.

Le soir, température 40°5, gêne légère de la respiration. Injection sous-cutanée de quinine et d'huile camphrée.

Le 10 et le 11 août, la température oscille toujours entre 40° et 40°5 et la diarrhée persiste, mais le cœur et le pouls sont bons et l'état général du malade semble devoir faire entrevoir la guérison. Il existe encore un léger œdème à la partie déclive de l'abdomen.

Traitement : Injection intra-veineuse de 3 grammes de 914 le 10 août, et injections répétées d'huile camphrée les 10 et 11.

Le 12 août, signes de coliques violentes, puis, très vite, aggravation des symptômes : démarche vacillante, paraplégique, mâchoires contracturées, comme tétanisées, respiration très difficile, plaintive, tension extrême des milieux oculaires, attitude du sujet atteint de congestion cérébrale et mort en deux heures (apparition des premiers signes à 6 heures, mort à 8 heures). A l'autopsie, pratiquée immédiatement après la mort, les lésions prédominantes sont :

a) Infiltration gélatineuse du tissu conjonctif sous-cutané, coagulation très rapide du sang. Les jugulaires sont de véritables boudins de sang coagulé, noir : l'émis-

sion sanguine n'est pas possible tellement la coagulation a été rapide ;

b) Poumons normaux, épanchement pleural blanchâtre peu abondant, présence d'un exsudat fibrineux recouvrant le péricarde et épanchement pericardique abondant, hypertrophie du cœur qui pèse 4 kilogs 050 ; l'épaisseur des parois du cœur gauche est de 6 centimètres ;

c) Muqueuse stomacale très congestionnée, ulcérée par places, ulcère caractéristique au niveau de l'ouverture pylorique. Foie de teinte feuille morte, complètement dégénéré ;

d) Les vaisseaux abdominaux sont gorgés de sang coagulé, épanchement péritonéal ayant les mêmes caractères que l'épanchement pleural ;

e) La vessie contient un peu d'urine albumineuse, d'aspect sirupeux. La muqueuse vésicale est parsemée d'un piqueté hémorragique.

VIII. — Conclusions

Les termes typho-malaria, Horse-Sickness et Peste équine ne désignent qu'une seule et même affection, différente des manifestations du paludisme, des piroplasmoses, des trypanosomiasés, et caractérisée par des symptômes cliniques bien déterminés. Aucune de ces appellations n'a du reste une grande valeur, sinon la valeur historique.

Les affinités étiologiques, symptomatologiques et anatomo-pathologiques, qui unissent la fièvre jaune et la peste du cheval, permettent de penser que cette dernière affection pourrait être aussi bien dénommée et d'une façon plus précise, « typhus amaril du cheval ou typhus amaril équin ».

Le principal agent vecteur de la maladie, sinon le seul, est le stégomya fasciata. De là, la nécessité, au point de vue prophylactique, d'appliquer les mêmes mesures que pour la fièvre jaune : surveiller l'index stégomien, détruire dès leur apparition les gîtes à moustiques, préserver les effectifs des piqûres de ces insectes. Pour cela, il est indiqué de placer, dès le mois d'août les animaux sur un point ventilé ou au bord de la mer, et de renforcer cette mesure de protection, par des applications de pommade sur les parties du corps les plus exposées aux piqûres.

La destruction des gîtes à moustiques et de tous insectes piqueurs est une règle prophylactique absolue, mais, en plus, les mesures suivantes s'imposent également : l'isolement des sujets importés et leur éloignement des chevaux indigènes, qui constituent un réservoir à virus, l'isolement et la mise en observation de tout fébricitant, enfin la mise au repos, ou tout au moins la réduction du travail pour tous les animaux importés et le traitement arsenical dès qu'une épizootie est à craindre.

. A toutes ces mesures prophylactiques il faudra ajouter, chaque fois que cela sera possible, la vaccination au vaccin formolé, comme la pratiquent les Anglais en Afrique du Sud, en employant au moins 1 pour 1.000 de formol comme Du Toit et Alexander (1930) ou en augmentant la proportion à 1 pour 300 ou 1 pour 400 comme Walker (1931).

Ce dernier auteur préconise depuis 1932 la vaccino-infection, à savoir : injection de 3 ou 4 doses de 40 cc. de vaccin à 10 jours d'intervalle, 10 jours après, 5 cc. de virus. Cette méthode serait à essayer pour protéger de gros effectifs et sur une large échelle, comme elle est actuellement pratiquée au Soudan pour la peste bovine.

En période d'épizootie les prises de température journalières et surtout l'examen systématique des conjonctives permettent de dépister les malades au début.

Le laboratoire peut aussi, quand le praticien en a les moyens, fournir des indications précieuses : pré-

sence d'albumine dans l'urine, formule leucocytaire, etc...

Au point de vue symptomatologique une chute brusque de température annonce l'issue fatale ; une température en plateau est un signe favorable.

Les lésions et signes pathognomoniques de la maladie sont : la coagulation rapide du sang, l'hypertrophie du muscle cardiaque, l'épanchement péricardique, la congestion ou plutôt l'auto-digestion de la muqueuse stomacale avec liquide marc de café, et l'ulcère pylorique ; enfin la teneur en albumine de l'urine.

Ce sont là des caractères communs à la peste du cheval et à la fièvre jaune. Aussi souhaitons-nous, pour conclure, que soient effectuées un jour des expériences de passage de virus jaunes aux animaux réceptifs au virus pestique, et de virus pestique au *Macacus Rhésus* complétées par l'épreuve de l'immunité croisée. Peut-être trouverait-on la solution du problème du réservoir à virus de la fièvre jaune et par là même le moyen de la juguler.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
D^r V. BALL

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LEPINE

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
BASSET.

Le Président de la Thèse,
D^r ARLOING.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 25 Mai 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLÉ.

Bibliographie

1930. ALEXANDER. — V. *Du Toit*.
1933. ALEXANDER R. A. — Notes préliminaires sur l'infection de la souris blanche et du cobaye par le virus de la peste chevaline. *J. Of. South. africa Vét. Médecin. Assoc.* p. 1 à 9 ; in *The Veterinary Bulletin*, janvier 1934. p. 32.
1930. ANDREWS. — Discussions de la conférence agricole et vétérinaire pan-africaine. *Prétoria*, p. 192.
1909. AUREGGIO. — Maladies coloniales et élevage des animaux domestiques dans les climats chauds. *Congrès International Vétérinaire de La Haye*, en 1909, pages 2, 3, 4 et 5.
1909. BALFOUR. — Les moustiques et leurs relations avec l'immigration et la horse-sickness. *Caire-Sciences J.*, n° 37.
1905. BAUMGART. — Expériences sur les chevaux importés dans le Sud-Ouest africain allemand. *Arch. Wissench. Tierheilla*, p. 484.
1928. BEAUVALLET H. — Index Stégomya et fièvre jaune. *Bull. Pathol. Exot.*, 1928, n° 4, p. 325.
1928. BEEUWKES. — Conférence africaine de la fièvre jaune (*Dakar* avril 1928), p. 239.
1928. BEL A. et CORDIER G. — Précis des maladies infectieuses des animaux domestiques. *Tunis*.
1911. BEVAN. — Rapport du Vétérinaire bactériologiste de la Rodhésie du Sud pour 1916. *An. in. Vét. Journ.*, p. 402.

1911. — Transmission de la peste du cheval au chien, par les aliments. *Vét. Journ.*, p. 400.
1918. — Rapport du bactériologiste vétérinaire pour 1916, Rhodésie du Sud. *Rhod. Agric. Journ.*, p. 506.
1893. BOURGÈS J. — Les animaux domestiques au Soudan et au Tonkin. Paris (Hasselin et Houzeau), p. 60 à 65.
1904. BOTREAU. — Etude sur les races chevalines du Soudan Français. *Rev. de Cavalerie*, p. 700.
1904. BONNETERRE. — Etude sur les races chevalines au Soudan français. *Rev. de Cavalerie*, p. 700.
1926. BRAU M. — Récentes manifestations de fièvre jaune en A. O. F. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, n° 33, p. 237 ; n° 6, p. 645.
1931. BRAU P. — Trois siècles de Médecine coloniale française, *Paris*, p. 33, 56, 57, 65, 86, 157, 161 et 193.
1926. BROCC-ROUSSEU. — Contribution à l'étude de la horse-sickness au Sénégal, par L. Teppaz. *Bull. Soc. Centrale Méd. Vét.*, 1926, p. 123.
1932. BROQUET. — La fièvre de la Vallée du Rift. *La Presse Médicale*, p. 260.
1904. BRUMPT A. — La peste du cheval en Abyssinie. *C. R. Soc. Biol.*, p. 675.
1898. CADÉAC. — Pathologie interne. *Cœur, vaisseaux, sang*, p. 430.
1930. CARPANO. — La horse-sickness en Egypte et en Erythrée. *Conf. Agric. et Vétér. pan-africaine*, Prétorie.
1931. CARPANO M. — La peste des équidés, notamment la maladie observée en Egypte et dans l'Erythrée. *La Clin. Vét.*, juin 1930, p. 325 et 341 ; juillet 1930, p. 391 et 401 ; août 1930, p. 470 et 484. Ref. in. *Bull. Off. Intern. épiz.*, 1930, n°s 5 et 6.

1908. CAZALBOUX. — Principales maladies observées en Afrique Occidentale Française. *Le Répertoire de Police Sanitaire et d'Hygiène publique*, n° 9, 15 sept. 1908, p. 405, 409 à 413.
1927. CAZANOVE F. — Considérations sur les cas de fièvre jaune observés au Sénégal en 1912. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, n° 1, p. 197.
1932. — Les moustiques à Dakar en 1931. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, p. 797.
1901. CHOTEAU. — Rapport sur l'épizootie qui a sévi sur les animaux du poste de Tiassalé (Soudan), en 1901. *Recueil de mémoires et observations sur l'Hygiène et la Médecine Vétérinaire Militaire*, 1905, t. 6.
1929. CLEMENTINO FRAGA. — Quelques notes sur l'épidémie de fièvre jaune à Rio-de-Janeiro. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1929, n° 2, p. 82.
1928. CURASSON G. — Les maladies infectieuses des animaux domestiques au Soudan. Extrait de la *Revue Gén. de Méd. Vét.*, 15 nov. 1928, p. 609
1901. COLEY J. T. — Notes cliniques sur la peste chevaline. *Journ. Of. Comp. Patho. and. Ther.*, p. 373.
1904. — La horse-sickness d'Afrique du Sud. *Vét. Journ.*, p. 67.
1919. CROVERI P. — Premières constatations de peste équine en Somalie. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, p. 485.
1931. DAUBNEY B. et FINDLEY. — L'Hygiène sociale, 1931.
1932. DAUBNEY B. et HUDSON J. R. — La fièvre de la vallée du Rift. *The Lancet*, p. 611.
1931. — Hépatite enzootique ou fièvre de la vallée du Rift. *Rapp. du Dép. d'agric. du Kénia* pour 1930, p. 113.

1931. DAUBNEY B., HUDSON et GARNHAM P. C. — Hépatite enzootique ou fièvre de la vallée du Rift. Maladie non décrite du mouton, du bœuf et de l'homme dans l'Est Africain. *Journ. Of. Pathol. and Bactériol.*, juillet 1931, p. 545. Réf. in *Bull. Int. Past.*, 1932, p. 283.
1932. DIDIER L. — De certaines affections du cheval connues sous le nom de Toy par les indigènes du Sénégal. *Rec. Méd. Vétér. Exot.*, p. 15.
1922. DOPTER Ch. — Pathologie interne. *Maladies infectieuses*, bibliothèque Gilbert et Fournier, édit. Baillière, Paris, p. 408 à 417.
1885. DUPUY M. — Rapport de fin de campagne (1884-1885).
1888. — Paludisme du cheval. *Recueil de Médec. Vétér.*, 15 septembre, tome 65, p. 535.
1889. — La malaria des chevaux algériens en Sénégambie. *Rec. de Médec. Vétér.*, 15 avril, 15 août et 15 septembre.
1930. DU TOIT. — Voir page 82.
1900. EDINGTON A. — Rapport de l'Institut Colonial de bactériologie pour l'année 1899. Horse-sickness. *Agric. journ. cap. col.*, p. 670.
1900. — La horse-sickness d'Afrique du Sud. *Journ. of comp. Pathol. and Ther.*, p. 200 et 281.
1900. — Un remède contre la peste chevaline. *Vétér. Rec.*
1904. — Nouvelles remarques sur la production d'une forme malarique de la horse-sickness Sud-Africaine. *Journ. Of. Hyg.*, p. 11.
1922. EDMONDS. — Diseases of animals in south Africa. Londres.

1931. — Exposition coloniale internationale de Paris, 1931. *Le service Vétérinaire et le service de la Remonte aux Colonies*, chapitre VII. *Afrique Occidentale Française*, p. 57, 75 et 76.
1932. FINDLAY G. M. — Fièvre de la vallée du Rift ou hépatite enzootique. *Trans. Royal Soc. Trop. Médic. and. Hyg.*, p. 229.
1931. FINDLAY G. M. et DAUBNEY R. — *The Lancet*, 1931.
1904. FRIEDRICHSEN. — La peste chevaline dans l'Ouest Africain. *Arch. Of. Schiffs and Tropenhyg.*, p. 49.
1909. GRAND-GUILLOT. — Rapport du 1^{er} au 31 juillet 1909 sur l'état sanitaire des animaux du 6^e R. A. C., Dakar.
1906. GRIFFAULT. — De l'étude du paludisme chez le cheval au Soudan. *Rec. Méd. Vétér.*, p. 353.
1931. GUIBOURGÈRE (DE LA). — Note sur les pestes bovine et chevaline en Abyssinie.
1927. HAUDUROY P. — *Les Ultra-virus*, p. 76. — Peste équine.
1931. HUDSON. — *Proced. of Soc. of Exper. biology and Méd.*, p. 9, 337.
1906. JUBEAUX. — *Recueil de méd. et d'observations sur l'Hygiène et la Médec. Vétér. Milit.*, p. 282, tome VIII.
1907. — Rapport d'autopsie, 15 octobre 1907.
1908. — Rapports mensuels.
1921. KNUTH et DU TOIT. — *Tropn. kraukheiten der Haustiere Berlin*, p. 588.
1885. KORPER. — Contribution à l'étude de la Pathologie Exotique Vétérinaire dans le Soudan Occidental. Campagnes 1882 à 1885.
1887. — Rapport de fin de campagne, 1886 à 1891.
1881. LAMBERT. — Horse-sickness ou charbon en Afrique du Sud.

1928. LASNET. — La fièvre jaune au Sénégal en 1927. *Confér. africaine de la fièvre jaune* (Dakar, avril 1928), page 23.
1901. LAVERAN. — Contribution à l'étude des piroplasmoses équine. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1901, n° 14.
1922. LE DANTEC. — *Précis de Pathol. exot.*, tome I. Fièvre jaune et fièvre inflammatoire, pages 642 à 650, 655 à 660, 701, 719.
1923. LÉGER. Epizootie de Typho-Malaria. *Recueil d'Hygiène et de Médecine Vétérinaire*, 1903, tome IV, p. 182.
1922. LÉGER M. et TEPPAZ. — La horse-sickness au Sénégal et au Soudan français. *Bull. Comité Etudes histor. et Soc. de l'A. O. F.*, avril-juin, 1922.
1897. LÉGER G. — Epizootie de typho-malaria. *Rec. Méd. Vétér. Alford*.
1909. LEIPZIGER. — Recherches sur l'immunisation contre la peste chevaline africaine. *Zeits. f. infektionskrankh. der Haust.*, p. 52 et 143.
1931. LESTOQUART. — La peste équine. *Journ. de Méd. Vétér. et de Zoot.*, février, p. 70.
1927. MATHIS C.-CAZANOVE et M. BACQUE. — Inoculation de sang et d'urine de jauneux à des cobayes. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1927, p. 1025.
1900. MAC-FADYAN J. A. — Horse-sickness africaine. *Journ. of Comp. and Ther.*, p. 1.
1901. — Une nouvelle contribution à la pathologie de la horse-sickness.
1910. — La réceptivité du chien à la horse-sickness. *Journ. of Comp. Pathol. and Ther.*, p. 27.
1911. — Note concernant l'article précédent. *Journ. of Comp. Pathol. and Ther.*, p. 325.
1918. MÉNIAUD J. — *Les chevaux du Haut-Sénégal et Niger*, p. 241.

1931. MÉNIAUD J. — *Les pionniers du Soudan*, p. 67, 68, 70, 90, 163.
1905. MEMMO. — La peste équine. *An. d'Hyg. Sprim*, n° 15. *Inst. Past.*, p. 601.
1923. MONFRAIS. — Contribution à l'étude de la horse-sickness au Sénégal. *Bull. du Comité d'Etudes histor. et scient. de l'A. C. F.*, tome VI, n° 4.
1896. MOULÉ. — Histoire de la Médecine Vétérinaire. Paris.
1901. MUTIN-BONDET. — Rapport annuel du Vétérinaire du Groupe des Batteries de Dakar.
1902. — Rapport annuel du Vétérinaire du Groupe des Batteries de Dakar.
1905. — Rapport annuel du Groupe des Batteries de Dakar.
1926. NESER. — Contribution à l'étude du sang de la circulation dans la horse-sickness. 11° et 18° rapport du Direct. des Serv. Vétér. *Prétoria*, p. 43, 44.
1907. NOCARD E. — La « Horse-Sickness » ou « Maladie des chevaux de l'Afrique du Sud. *Bull. Soc. Centr. Médec. Vétér.*, p. 37.
1903. NOCARD et LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des animaux. Paris, p. 613.
1828. OLIVIER. — Rapport sur l'élevage des chevaux et des bœufs au Sénégal, par M. Olivier, vétérinaire (artiste Vétérinaire en Mission au Sénégal), 9 mars 1928.
1900. PESAS. — Contribution à l'étude du paludisme chez les animaux au Soudan. *Rec. de mémoires et observations sur l'Hygiène et la Médecine Vétérinaire*, p. 237.
1927. PETIT A., STEFANOPOULOS G. et KOLOCHINE. — Sur la réceptivité des singes au virus de la fièvre jaune. *Cimptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1927, p. 260.

1929. PETIT A. et STEFANOPOULOS G. — Le virus de la fièvre jaune. *Bull. de l'Académie de Médecine T. C.*, n° 32.
1929. PICHAT. — Note sur l'urine des sujets atteints de fièvre jaune. *Bull. Acad. de Médecine*, 1929, p. 445.
1896. PIERRE. — Du paludisme chez le cheval. *Recueil de Médecine vétérinaire*, tome XXX, p. 3 et *Bull. de la Société Centrale de Médecine vétérinaire*, 30 mars, p. 148.
1930. PIRANI. — Sur la peste équine en Erythrée. *Nuova Vet.*, p. 69.
1891. PITCHFORD H. W. — Rapport du Départ. d'Agric. pour l'année 1890-1891. Captown.
1903. — Horse-sickness, origine et extension. *Veter. Record*, p. 776.
1903. — Recherches sur la nature et la cause de la horse-sickness. *Agric. Journ. Of. Cap. Colon.*, p. 153.
1904. — Horse-sickness. *Wat. Agric. Journ.*, p. 190.
Deux rapports sur la peste chevaline chez les animaux des troupes d'occupation du Sud-Ouest Africain.
1909. REINECKE G. — Contribution à la connaissance et la lutte contre la peste chevaline sud-africaine. Iena (Hermann pehle).
1910. — Etat actuel de nos connaissances sur la peste chevaline. *Rapports du 3^e Congrès colonial allemand* p. 370.
1927. REMLINGER. — La protection du Maroc contre la fièvre jaune. *Bull. Acad. de Médecine*, 1927, p. 435.
1886. RICHARD. — Mémoire sur l'hygiène et les maladies des animaux dans le Haut-Sénégal.
1908. RICKMANN W. — Immunisation contre la peste chevaline. *Bed. Tierarzt Wochens.*, p. 883.

1918. VAN SACEGHEM. — La peste chevaline ou horse-sickness au Congo Belge. *Bull. pathol. exot.*, p. 423.
1911. SCHUBERG A. et Ph. KUHN. — Sur la transmission des maladies par les insectes piqueurs. *Arb. a. d. Kais. Ges. indheitsamte*, n° 31, p. 377 et n° 10, p. 209.
1928. SELLARDS W. — La lutte contre la fièvre jaune. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1928, p. 70.
1928. SELWIN-CLARKE. — Problèmes relatifs à la fièvre jaune de 1927. *Conférence africaine de la fièvre jaune* (Dakar, avril 1928), p. 169 et 170.
1911. SIEBER H. — Recherches expérimentales sur la peste chevaline. *Zeits. f. Infect krank der haust*, p. 81.
1928. SOREL F. — Epidémie de fièvre jaune à Dakar, en 1927. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1928, n° 7, p. 503.
1928. — La fièvre jaune chez les indigènes, à Dakar, en 1927. *Bull. Pathol. Exot.*, 1928, n° 7, p. 505.
1933. STEFANOPOULOS. — Sur le « dioundé » à propos d'une enquête épidémiologique sur la fièvre jaune dans les pays de Ségou et de Macina (Soudan français). *Bull. de la Soc. de Pathol. Exot.*, 1933, n° 4, p. 560.
1926. SULDEY E. W. — La fièvre jaune au Soudan (Toukoto, 1925). *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1926, n° 7, p. 604.
1921. TARANTINO G. — La peste equina in Eritrea. *Clinic. Vet.*, 31 août 1931.
1918. — Contribution à l'étude de la peste équine. *Med. Zeiat.*, p. 264.
1931. — Sur la peste équine en Somalie italienne. *Bull. de la Soc. Italienne de Médecine et d'Hygiène coloniale*, 1931, fasc. 3.

1908. TEPPAZ. — Typho-malaria. *Rec. Méd. Vétér.*, 15 janvier, p. 43 et 44.
1911. — *Bulletin de la Soc. des Sc. Vétér. de Lyon*, février.
1922. — Voir LÉGER.
1925. — Contribution à l'étude de la horse-sickness au Sénégal. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vétérinaire*, p. 128 ; *Thèse Lyon* 1925.
1901. THEILER A. — La peste chevaline d'Afrique du Sud. *Deut. Tierarzt Woch.*, p. 201, 221, 233 et 241.
1906. — La piroplasmose complication de la peste du cheval. *Rev. Générale Vétér.*, p. 718.
1906. — Piroplasmose équine, complication de la horse-sickness. *Rapport annuel du Directeur de l'Agric.*, 1904-1905, p. 104.
1907. — Transmission de la horse-sickness au chien. *Rapp. du Vétér. bactériol.*, 1905-1906, p. 160.
1910. — La réceptivité du chien à la horse-sickness africaine. *Journ. Of. Comp. Pathol. and Ther.*, p. 315.
1921. — La horse-sickness africaine (pestis equorum). *Sciences Bin.* n° 19, Prétoria.
1930. — *La horse-sickness africaine*. (Vol. VIII de *A system of bacteriologie in relation to médecine*. Londres.
1911. THIROUX et D'AUFREVILLE. — Les trypanosomiasés du Sénégal.
1930. DU TOIT. — Horse-sickness et maladies similaires. *Discussions de la Conférence agricole et vétérinaire pan-africaine*, Prétoria.
1930. DU TOIT et R. ALEXANDRE. — L'immunisation du cheval contre la horse-sickness par le virus formolé. 16^e *Rapp. Of. Dierct. Of. éter. Services*. Prétoria, 1930.

1932. VERGE J. — Une entité exotique nouvelle, la fièvre de la vallée du Rift. *Rev. Générale Vétér.*, p. 272.
1905. WEBB C. — Horse-sickness sud-africaine. *Journ. Of. Comp. Pathol. and Therap.*, p. 120.
1930. WALKER J. — Horse-sickness. Expériences de vaccination prophylactique. *Rapp. annuel du Départ. d'Agricult. du Kenya pour 1929*, p. 294.
1931. — Horse-sickness. Expériences de vaccination. *Rapp. ann. du Départ. d'Agric. du Kenya pour 1930*, p. 163.
1932. — Vaccination contre la horse-sickness. *Rapport ann. du Départ. d'Agric. du Kenya pour 1931*, p. 305.
1932. — Fièvre de la vallée du Rift. In *Rapport ann. du Départ. d'Agricult. du Kenya pour 1931*, p. 303.
1930. WITHWORTH S. H. — Mémoire sur l'immunisation dans la horse-sickness. *Conférence vétér. et agric. pan-africaine*. Prétoria.
1929. Horse-sickness et autres virus filtrants. Pan african Veterinary. *Conférence*, Prétoria, 1^{er} août, 17 août 1929.
- Rapports annuels du Vétérinaire de la Compagnie des Conducteurs Soudanais, 1901-1902.
- Rapports d'autopsie. 6^e R. A. C., Dakar, 1905, 1906, 1907.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	5
I. — Aperçu historique et Statistiques	9
II. — Symptômes et lésions	19
III. — Essais d'étude bactériologique, cytologique et expérimentale	27
IV. — Etiologie et mode de propagation	41
V. — Essais de traitement préventif et curatif	51
VI. — Peste équine et fièvre jaune	61
VII. — Quelques observations personnelles	91
VIII. — Conclusions	97
BIBLIOGRAPHIE	101

